Aus der I. Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med., Dr. sc. h. c., Dr. med. vet. h. c.,
Dr. med. h. c. Hans Frhr. v. Kreß

Die Bestimmung der Vorhofüberlastung aus dem Elektrokardiogramm: Methodik, Kriterien und Beziehungen zur Hämodynamik

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Frank Praetorius
aus Berlin

1965

Aus der I.Medizinischen Klinik der Freien Universität
Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med.,Dr.sc.h.c.,Dr.med.vet.h.c.,
Dr.med.h.c. Hans Frhr.v.Kreß

DIE BESTIMMUNG DER VORHOFÜBERLASTUNG AUS DEM ELEKTROKARDIOGRAMM : METHODIK, KRITERIEN UND BEZIEHUNGEN ZUR HÄMODYNAMIK

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

vorgelegt von
Frank Praetorius
aus Berlin

Dekan: Professor Dr.med.Adalbert L o e s c h k e

Referent: Professor Dr.med. Günter N e u h a u s

Korreferent: Professor Dr.med.Otto H. G a u e r

gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 7.4.1965

Inhaltsverzeichnis.

I. Einleitung Seite 4

II. Methodik 4

1. Untersuchungsgut 4

2. Meßtechnik und Geräte 5

a. Elektrokardiogramm 5
b. Planimetrie 6
c. Nullinien 7
d. Druckbestimmung 8
e. Statistische Berechnungen 8

III. Ergebnis und Diskussion 9

1. Zur Methode der Eag-Messung 9

a. Die Planimetrie der P-Welle 10
b. Das Nullinienproblem 11
c. Frequenzabhängigkeit der P-Welle 14

2. Die Kriterien der Vorhofüberlastung im EKG 15

a. Seitendiagnose aus dem Elektrokardiogramm 16
b. Der frontale Flächensummationsvektor AP und sein Winkel αP 19
c. Vergleich des Vektors AP mit anderen Meßwerten der Vorhofüberlastung 24

3. Beziehungen zwischen Meßwerten des Eag und Hämodynamik 26

a. Linker Vorhof 27
b. Rechter Vorhof 30

4. Zur Bedeutung des Kammerelektrokardiogramms 33

IV. Pathophysiologische Überlegungen und Schlußfolgerungen 36

1. Zur Beurteilung der "Vorhofarbeit" 36

2. Zur Elektrophysiologie der Vorhofüberlastung 37

3. Zur Differentialdiagnose zwischen beiden Vorhöfen 40

V. Zusammenfassung 42

VI. Anhang: Tabellen VI - IX 43

VII. Literatur 47

Verzeichnis der in Text und Abbildungen verwendeten Abkürzungen. 3

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546513_0045

Verzeichnis der in Text und Abbildungen verwendeten Abkürzungen.

A.p.	= Art.pulm.	= Arteria pulmonalis
	re.Ventr.	= rechter Ventrikel
	MI	= Mitralinsuffizienz
	MS	= Mitralstenose
	PS	= Pulmonalstenose
	MÖT	= Mitralklappenöffnungston
	PC	= Pulmonal-kapillar
	Eag	= Elektroatriogramm
	Evg	= Elektroventrikulogramm
P,PR,PQ,QRS , ST,T,U		= Abschnitte des Elektrokardiogramms
Abl. I - III		= Extremitätenableitungen nach EINTHOVEN
P_I, QRS_{III} etc.		= P in Ableitung I, QRS in Ableitung III etc.
Abl. V_1-V_6		= Brustwandableitungen nach WILSON
aVR, aVL, aVF		= Extremitätenableitungen nach GOLDBERGER
	αP	= Winkel der P-Welle in der Frontalebene
	αQRS	= Winkel von QRS in der Frontalebene
	α_{GNBV_1}	= Winkel der Negativitätsbewegung von P in V_1
	mV	= Millivolt
	mmVsec	= Mikrovoltsekunden (Flächeneinheit im EKG)
	$\hat{A}P$	= Flächensummationsvektor der P-Welle
	$\hat{P}_I$	= Fläche von P_I etc.
$\hat{T}$, $\hat{QRS}$		= Fläche der T-Welle, von QRS
	G_I	= Ventrikelgradient

Statistische Abkürzungen und Formeln s.S. 8-9

I.Einleitung

Durch die Einfügung eines Projektionsmikroskops in das von ADER konstruierte Saitengalvanometer und seine grundlegenden Arbeiten über die Ableitungen begründete EINTHOVEN in den Jahren 1903 - 1907 die klinische Anwendung der Elektrokardiographie. Während die Diagnostik der Rhythmusstörungen, der stoffwechselbedingten Veränderungen und insbesondere der Erkrankungen der Koronararterien aus dem EKG unentbehrliches Allgemeingut werden konnten, wurde die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Beurteilung der hämodynamischen Situation beim einzelnen Patienten jahrzehntelang als gering veranschlagt. Auf der Basis moderner kardiologischer Untersuchungsmethoden wie Herzkatheterismus und Angiokardiographie trat in jüngster Zeit die hämodynamische Betrachtung des EKG zunehmend in den Vordergrund, ein erstes zusammenfassendes Werk über "Hämodynamik und Elektrokardiogramm" ist erschienen (J.SCHMIDT, 1961).
Den Grundformen des Elektroatriogramms wird im Gegensatz zum Ventrikulogramm schon lange eine gewisse Bedeutung für die Diagnose der Überlastung einzelner Herzabschnitte eingeräumt: Das "P-mitrale" ist bereits seit 1912 (LEWIS und GILDER), das "P-pulmonale" seit WINTERNITZ (1935) geläufig. Eine Vielfalt von charakteristischen Formen wurde beschrieben, der exakten Erfassung und Systematik standen jedoch vor allem die Kleinheit und Variabilität der P-Welle entgegen.
Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, das Vorhof-EKG als meßbares und damit gut verwertbares Kriterium der Hämodynamik zu bearbeiten. Hierbei wird der Flächenmessung (Planimetrie), insbesondere der Bestimmung des Flächenvektors ($\hat{AP}$) gegenüber Höhe, Länge und Form der Vorzug gegeben. Die Begründung dieses Vorgehens ist ein weiteres Ziel dieser Arbeit.

II. Methodik

1. Untersuchungsgut:

Von den in der Cardiologischen Abteilung der I.Medizinischen Klinik der Freien Universität Berlin in den Jahren 1958 -1961

mittels Herzkatheterismus untersuchten Patienten wurden die Ergebnisse von 26 Patienten mit Mitralklappenfehlern und lo Patienten mit reinen Pulmonalstenosen ausgewertet. Dabei wurden die mit hämodynamisch wirksamen Veränderungen an weiteren Klappen behafteten Mitralvitien ausgeschlossen, ferner waren der Problemstellung entsprechend Elektrocardiogramme mit Vorhofflimmern bezw.-flattern und andere Arrhythmieformen auszuscheiden. Eine andere Gruppe entzog sich der Bearbeitung aus technischen Grün - den: unvollständige Unterlagen, technisch für wissenschaftli - che Zwecke ungenügende EKG-, Phonokardiogramm- und Druckkurven und das Fehlen eines innerhalb von lo Tagen vor oder nach der Katheteruntersuchung geschriebenen vollständigen (12 Ableitungen) Elektrokardiogramms. Es wurde von der Voraussetzung ausgegangen, daß bei stationärem klinischen Zustand in diesem Zeitraum keine wesentlichen Veränderungen zu erwarten sind.

2. Meßtechnik und Geräte:

a) Elektrokardiogramm:

Es wurden Lichtpunktschreiber benutzt, deren geringeres Trägheitsmoment für die Messung kleiner Flächen (P-Wellen) günstiger ist (Hellige Multi-Cardiotest und Technomed, System Beck, Typ E 16). Die in mindestens je zwei Ableitungen synchron geschriebenen Kurven wurden photographiert und je nach Größe der Ausschläge im einzelnen EKG um das zwei - bis vierfache vergrößert. An diesen Vergrößerungen (Abb.1) wurden unter

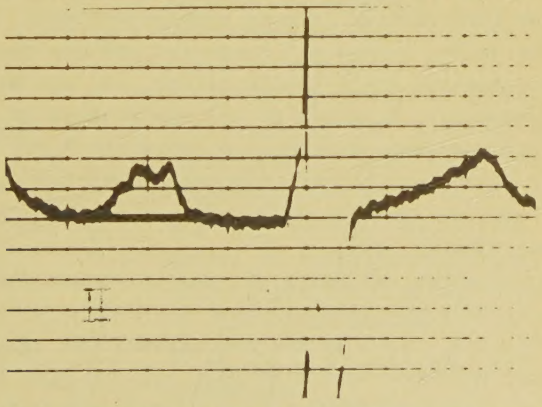


Abb.1 Ausschnitt aus einer EKG-Vergrößerung

Berücksichtigung der Eichgrößen die folgenden Werte gemessen: P-Dauer, PR-Strecke, PQ-Zeit, QRS-Breite, oberer Umschlagspunkt in V_1 und V_{5-6}. Die Dauer des ersten Teils ("a") des Kammerkomplexes in Ableitung I (R bezw. QR) und aVR (Q bezw. S) und des zweiten Teils ("b") in denselben Ableitungen (S in I, R' in aVR), daraus nach DOLL und Mitarb. (1961) Berechnung des Quotienten beider Teile ("a:b"). P-Höhe in mV in Abl.I, II,III,V_1, V_{5-6}, P-Amplitude in V_1. Die R-Höhe in Abl.I,aVR, V_1, V_{5-6}, R/S-Relation in V_1 und V_6. Die synchronen größten Momentanachsen von QRS in Abl.I-III. Notierung der T-Negativität in V_{1-6} ohne mV-Angaben. Der Winkel in der Frontalebene für QRS wurde aus den synchronen größten Momentanachsen (s.o.), für P aus den Flächen in 2-3 Extremitätenableitungen (s.u.) bestimmt, beide nach der Einthoven'schen Formel $tg\alpha = \frac{2c_2 - c_1}{c_1 \cdot \sqrt{3}}$, wobei c der manifeste Wert in der einzelnen Ableitung ist (WEBER 1948). Ferner wurde der Winkel der Negativitätsbewegung von P in V_1 nach einfachem Einzeichnen einer Tangente mit dem Winkelmesser bestimmt.

b) Planimetrie:

Die Messung der P-Flächen wurde mit geringen Erweiterungen nach der Methode NIGGLI-MEIER's (1956) als Innenrand-Planimetrie durchgeführt. Benutzt wurde das Scheibenpolarplanimeter der Fa. Ott/Kempten mit Lupenführung. In der Regel (28 Streifen) waren die P-Wellen nur in zwei der drei Extremitätenableitungen für eine zuverlässige Messung ausreichend groß, kleine und biphasische Wellen wurden mit Rücksicht auf die Genauigkeit der Vektorberechnungen nicht planimetriert. Für die Bestimmungen des Flächensummationsvektors $\hat{AP}$ und des Winkels αP genügen nach der Einthoven'schen Dreiecksgleichung die Werte in zwei Ableitungen. Der Vektor ergibt sich aus zwei P-Flächen nach der Formel $E = \frac{c_1}{\cos\alpha}$ (bezw. der Umrechnung für c_2 und c_3, Berechnung von αP s.o.) nach WEBER (1948).

Im einzelnen war durch die verschiedenen Vergrößerungen und Eichgrößen die Messung einer Eichfläche erforderlich, wobei die Umfahrung eines in die photographische Vergrößerung eingezeichneten Rechtecks von 1 mV Höhe und o,5 sec. Länge (= 5oo mm Vsec) gewählt wurde. Jedes dieser Rechtecke wurde zweimal umfahren, mit Hilfe des Mittelwertes beider Messungen konnten die

P-Flächen aus den Planimetereinheiten in mm Vsec umgerechnet werden. In jeder Ableitung wurden zwei P-Wellen gemessen, die jeweils zehnmal mit dem Planimeter umfahren wurden. Diese Bestimmung wurde je nach P-Größe 2 - 4 mal wiederholt und der Mittelwert aus beiden gleichoft umfahrenen P-Wellen errechnet.

c) Nullinien:

Definierte elektrische Nullpotentiallinien sind für die Vergleichbarkeit von EKG-Messungen unerläßlich. In der Literatur werden in der Regel nur allgemeine Angaben gemacht: Für P wird als Nullinie die isoelektrische Linie, d.h. das TP- oder UP-Intervall angegeben (Am.Heart Ass.1954, SCHAEFER 1951, HOLZMANN 1961), für QRS der Beginn der ersten Komponente (Q, R) oder die PQ-Strecke. Einen genaueren Anhalt für den P-Anfang erhielten wir lediglich durch die Studien SÖDERSTRÖMs (1948), der eine mittlere U-Wellendauer von 0,193 $\pm$ 0,027 sec. bestimmte und bei einem TP-Intervall von weniger als 0,25 sec. die Festlegung von U und damit des Anfangs von P für unsicher erklärte. Deshalb wurde bei unseren Streifen das TP-Intervall gemessen und die "Qualität" der Nullinie unter Einschluß von Überlegungen über das P-Ende (frequenz - und flächenabhängige Senkung von PQ nach GROSS, 1955) durch die folgenden selbstgewählten Kriterien beurteilt:

a) sehr gut = Lineal durch mehrere TP- u n d PQ-Strecken einwandfrei zu legen, P-Anfang eindeutig.

b) gut = TP-Strecken einzeln isoelektrisch, d.h.kein deutliches U. PQ-Strecke höchstens unwesentlich gesenkt.

c) ausreichend = P-Anfang unsicher, aber bei meist vorhandener U-Welle konstruierbar ("extrapoliert"), nicht auf gleicher Höhe mit der PQ-Strecke.

d) schlecht = starke Nullinienschwankungen, nicht abgrenzbare U-Wellen und P-Anfänge, PQ-Senkungen wahrscheinlich. Nullinie für P konstruiert, aber bedenklich.

d) Druckbestimmung:
Eine blutige Druckmessung im linken Vorhof wurde nicht durchgeführt. Da nach übereinstimmender heutiger Auffassung der Pulmonal-Kapillardruck nicht als exakte Wiedergabe des Vorhofdruckes links gelten kann, wurde außer diesem die Bestimmung des Mitteldruckes im linken Vorhof mit Hilfe des Mitralöffnungstones im Phonokardiogramm (Hellige Multi-Cardiotest)nach WOLTER u.Mitarb. (1955) vorgenommen und bei Differenzen bevorzugt. Auf die Problematik dieser Methode wird später noch eingegangen. Außerdem wurden aus den Katheterdruckkurven (Gerät nach NEUHAUS 1958) die Drucke in der A.pulmonalis, in der rechten Kammer und der enddiastolische Ventrikeldruck gewonnen.

e) Statistische Berechnungen:
Verwendet wurden die unten aufgeführten Formeln zur Berechnung des Mittelwertes ($\bar{x}$), der Varianz (s^2), der Standardabweichung (s), der Standardabweichung des Mittelwertes ($s_{\bar{x}}$), des Korrelationskoeffizienten (r) und seiner Standardabweichung (s_r), des Prüfquotienten t zur Bestimmung der Signifikanzschranken der Student-Verteilung, der Regressionskoeffizienten b_{yx} und b_{xy}, der Regressionsgeraden Y und X und der orthogonalen Regressionsgeraden Y_o und X_o, sowie des dazugehörigen Regressionskoeffizienten (b_o).

$$\bar{x} = S_{(x)} : N \qquad s^2 = \frac{S_{(x^2)} - \bar{x}\, S_{(x)}}{N-1}$$

$$\pm s = \sqrt{s^2} \qquad \pm s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{N}}$$

$$s_x^2 = \frac{S_{(x^2)} - \bar{x}\, S_{(x)}}{N-1} \qquad s_y^2 = \frac{S_{(y^2)} - \bar{y}\, S_{(y)}}{N-1}$$

$$r = \frac{s_{xy}}{\sqrt{s_x^2 \cdot s_y^2}} \qquad s_{xy} = \frac{S_{(xy)} - \bar{y}\, S_{(x)}}{N-1}$$

$$\pm s_r = \sqrt{\frac{1-r^2}{N-2}} \qquad t = \frac{r}{s_r}$$

$$b_{yx} = \frac{s_{xy}}{s^2_x} \qquad b_{xy} = \frac{s_{xy}}{s^2_y}$$

$$b_0 = \frac{s^2_y - s^2_x}{2\,s_{xy}} \pm \sqrt{1 + \left(\frac{s^2_y - s^2_x}{2\,s_{xy}}\right)^2}$$

Außerdem kam in einem Fall eine Vierfeldertabelle mit der Korrektur nach YATES (LINDNER, 1960) zur Anwendung:

Merkmal x	Merkmal y		
	ja	nein	total
ja	a	b	a + b
nein	c	d	c + d
total	a + c	b + d	N

$$\chi^2 = \frac{(ad - bc)^2 \cdot N}{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}$$

Die 95%igen Vertrauensgrenzen für den Korrelationskoeffizienten r ((Prob ($a \leq r \leq b$) = 0,95)) wurden über die z-Transformation von r berechnet.

III. Ergebnisse und Diskussion

1. Zur Methode der Eag-Messung.

Die Angaben der Literatur über Normalwerte des Elektroatriogramms sind unterschiedlich. Dies ist einerseits auf die bei der Kleinheit der P-Welle besonders ins Gewicht fallenden physiologischen Alterationen wie Einfluß der Herzlage, der Atmung und des extracardialen Nervensystems zurückzuführen. Andererseits fehlen fast regelmäßig Angaben über die Meßtechnik, insbesondere über die gewählte Grundlinie (bei der Messung der "Höhe") und über Anfang und Ende von P (für die Bestimmung der P-Dauer und der PQ-Zeit). SIMONSON (1961, p 152) gibt auf der Basis von 760 gesunden Personen Mittelwerte, Standardabweichungen und Grenzwerte unter Trennung nach Altersgruppen und Geschlecht an. Er fand keinen signifikanten Geschlechtsunterschied und für P_{II} keine signifikante Altersabhängigkeit der Mittelwerte, während P_I (Höhe) mit dem Alter signifikant zunahm. Im letzteren Fall waren allerdings die Unterschiede

gering (bis 0,08 mV), die Veränderung " mag auf die zunehmende Linksdrehung zurückzuführen sein". Der Mittelwert für P_{II} wird mit 0,093 - 0,113 mV ($\bar{x}$ = 0,104), die obere Grenze mit 0,21 mV angegeben. Andere Autoren (HOLZMANN 1961, LEPESCHKIN 1947) führen Grenzwerte bis 0,35 und 0,50 an, während im allgemeinen mehr als höchstens 0,30 mV als Zeichen der Überlastung des rechten Vorhofs gelten. Bei PUECH (1956, p 60) findet sich ein aus der Literatur berechneter Mittelwert von 0,107 mV für P_{II} (0,0 - 0,3 mV). Die mittlere P-Dauer beträgt beim Gesunden 0,085 sec., mit einer Standardabweichung von 0,015 sec. (LEPESCHKIN 1947), als obere Grenze werden maximal 0,12 sec. angegeben (bei PUECH 0,11 sec.).
Bestimmt man das Spannungs-Zeit-Integral der P-Welle, also die P-Fläche, so erhält man eine von der mehr oder weniger ausgeprägten Desynchronisation der einzelnen Myokardfasern unabhängige Größe, die der Zahl der Fasern proportional ist (SCHAEFER, p 55). Bei geringer, noch "im Normbereich" liegender Verbreiterung und Erhöhung der P-Welle (von z.B. 0,085 auf 0,10 sec. und 0,104 auf 0,20 mV) erhält man rechnerisch eine Flächenvergrößerung von etwa 100% (P als Parabelabschnitt mit dem Flächeninhalt F = 2/3 mV · sec., in unserem Beispiel von 5,89 auf 13,3 mmVsec ansteigend). Mit einer größeren Empfindlichkeit der Methode ist demnach zu rechnen, unabhängig von ihren theoretischen Vorzügen. In ersten Untersuchungen hat NOVELO (1945) P-Wellen planimetrisch analysiert. Bei den bisher vorliegenden Veröffentlichungen fehlt leider die Angabe der Methode und der Fehlerbreite der Planimetrie. Die folgenden eigenen Ergebnisse entbehren deshalb der Möglichkeit des Vergleichs.

a) Die Planimetrie der P-Welle:

Gemäß dem auf S. 5-7 beschriebenen Vorgehen wurden die 1mV· 0,5 sec.großen Eichflächen mit dem Planimeter zweimal umfahren, für die weit kleineren P-Wellen waren 2-4 Umfahrungsserien von je 10 mal erforderlich. Um von der photographischen Vergrößerung und Eichgröße unabhängig zu sein, wurden die Extremabweichungen vom Mittelwert der einzelnen Flächenbestimmung in Prozent dieses Mittelwertes notiert. Es ergibt sich die Möglichkeit, den durch-

schnittlichen Fehler, die Standardabweichung und die Variationsbreite bei der Planimetrie für die in Größe und Form (Rechteck bezw. unregelmäßige P-Welle) stark unterschiedlichen beiden Flächenarten anzugeben:

A.Eichflächen: (500 mmVsec)	$\bar{x}$ = 0,34 %	V = 0,0 bis 1,4 %
	$s_{\bar{x}}$ =±0,03 %	s = ± 0,07% (N=60)
B.P-Wellen : (3,0-27,2 mmVsec)	$\bar{x}$ =1,57 %	V = 0,0 bis 5,6 %
	$s_{\bar{x}}$ =±0,13 %	s = ± 0,19 % (N=87)

Der durchschnittliche Flächeninhalt der Eichflächen in cm^2 betrug 25,03 (15,17-45,76) cm^2 (s=± 5,82 cm^2), der der P-Flächen nur 0,60 cm^2 (0,20-1,44 cm^2, s=± 0,27 cm^2). Der Unterschied in der Meßgenauigkeit erklärt sich ohne weiteres aus dem Unterschied der Flächeninhalte. Der auch bei den P-Wellen für uns überraschend geringe Fehler erlaubt die Folgerung, daß für den klinischen Gebrauch eine Vergrößerung der Kurven nicht erforderlich ist. NIGGLI-MEIER (1956), der wir die Methode verdanken, verzichtete darauf.

Diese Autorin forderte die Untersuchung von zwei Wellen derselben Ableitung. Dabei soll an "guten Streifen" ein Unterschied von 0-10% des Mittelwertes nicht überschritte werden.

Die eigene Untersuchung ergab (N=77):

$\bar{x}$ = 3,04% s=± 2,47% $s_{\bar{x}}$=± 0,28% V=0,0 bis 9,8%

Als Ursache dieser nicht mehr der planimetrischen Methode selbst zuzuschreibenden Fehlermöglichkeit sind vor allem Schwankungen der Nullinie, aber auch die sich ändernde Atemlage mit intrathorakalen Druckschwankungen anzusehen. Da es sich bei unseren Untersuchungen um meist stark überlastete Vorhöfe handelte, bestätigt die geringe Fehlerbreite die von SCHMIDT (1961,p 12) und PUECH (1956, p 116) postulierte "Starre" der P-Morphologie bei längerer Vorhofüberlastung im Vergleich zu der bei Gesunden deutlicheren Abhängigkeit von Atemlage und autonomem Nervensystem.

b) Das Nullinienproblem:

Durch die EINTHOVEN'sche Gleichung werden Verschiebungen der Grundlinie nicht angezeigt, wenn sie gleichmäßig in Abl.I und

II oder II und III stattfinden (NIGGLI-MEIER, 1956). Diese Einschränkung von EKG-Messungen dürfte sich jedoch nur in seltenen Fällen auswirken. Schwerwiegender sind zweifellos Eichfehler und vor allem eine falsche "Ansetzung" der Nullinie in der einzelnen Ableitung. Diese aber sind mit Hilfe der Gleichung leicht zu entdecken.

An unseren 36 Elektrokardiogrammen bot sich eine solche Kontrolle bei der Bestimmung des QRS-Winkels mit Hilfe der größten Momentanachse an. Bestimmt man diese synchron in allen drei Extremitätenableitungen, so erhält man bei der Eintragung in ein Kreisdiagramm verschiedene Winkel (da praktisch niemals genau Abl.III = II-I). Als günstig würden hierbei Differenzen von 0-10° (αQRS), als schlecht mehr als 20° angesehen (eigene Schätzung).

Es ergab sich:

0 - 5°: 1 Fall
5 -10°: 22 Fälle
10 -20°: 9 Fälle
über 20°: 4 Fälle.

10 der 13 EKG mit Differenzen von über 10° hatten ein TP-Intervall unter 0,25 sec. (vergl.S.7), d.h. ein für die Abgrenzung der U-Wellen und des P-Anfanges zu kurzes Intervall.

In der folgenden Tabelle werden die auf Seite 7 dargelegten Kriterien der Zuverlässigkeit von Nullinien dem von SÖDERSTRÖM (1948) angegebenen Kriterium (TP unter 0,25 sec.unzuverlässig) gegenübergestellt.

Tabelle I

Kriterium S.7	TP über 0,25 sec.	TP unter 0,25 sec.	total
sehr gut	3 (2 über 0,30")	0	3
gut	14 (11 " ")	6(1 unter 0,20")	20
ausreichend	2 (1 " ")	5(4 " ")	7
schlecht	0	6(6 " ")	6
total	19	17	36

Die Beziehung zwischen TP-Intervall und der eigenen Bewertung ist deutlich: ein kurzes TP-Intervall läßt eine unsichere Nullinie erwarten, besonders wenn es unter 0,20 sec.beträgt. Ihrer Definition entsprechend, sind aber die mit "ausreichend" be -

zeichneten Nullinien ("gut konstruierbar") für die Auswertung ohne starke Bedenken geeignet. Somit wären 30 der 36 Streifen (83 %) vertrauenswürdig, gegenüber nur 19 (53 %) bei bloßer Anwendung des SÖDERSTRÖM'schen Kriteriums. Dieses Vorgehen ist schon deswegen erforderlich, weil bei den bearbeiteten Herzfehler-Elektrokardiogrammen in einem hohen Prozentsatz der kli - nisch und hämodynamisch schweren Fälle mit höheren Frequenzen und damit kürzeren TP-Intervallen zu rechnen ist: eine kriti - sche Bearbeitung dieser Fälle wäre nicht möglich. Die Frequenz-abhängigkeit der P-Welle selbst wird noch dargestellt (s.u.). Bei 8 der untersuchten Elektrokardiogrammen erlaubte die in allen drei Ableitungen ausreichend große P-Welle eine Kontrolle der planimetrisch bestimmten P-Wellen und des Flächenvektors $\hat{AP}$ anhand der EINTHOVEN'schen Gleichung. Wie gewöhnlich wurden beide Größen und der Winkel αP aus den beiden größeren Wellen bestimmt, anschließend je einmal mit Hilfe der gemessenen kleinsten Welle und mit der aus der Gleichung (III = II-I) errechneten. So erhält man je zwei Werte, deren Differenz (errechnet - gemessen) den Fehler ausdrücken soll:

1) kleinstes $\hat{P}$, Δ(errechnet - gemessen) :
   $\bar{x}$ = 1,62 mmVsec s=$\pm$ 1,29 V:0,15bis 4,40mmVsec
2) Vektor $\hat{AP}$,mit dem errechneten kleinsten $\hat{P}$ und mit dem gemessenen bestimmt: Δ(errechnet -gemessen)
   $\bar{x}$ = 0,13 mmVsec s=$\pm$ 0,10 V:0,0 bis 0,25mmVsec
3) Winkel αP, wie unter 2): Δ(errechnet -gemessen)
   $\bar{x}$ = 5,29^{o} s= 4,56^{o} V:0,55bis 15,10^{o}

Mah erkennt, daß Fehler sich weitaus deutlicher im Winkel des Flächensummationsvektors ausprägen als an diesem selbst. Die absoluten Werte für $\hat{AP}$ bei den 8 untersuchten Elektrokardiogrammen bewegten sich zwischen 17,77 und 24,18 mmVsec: hierbei dürfte der maximale Fehler von 0,25 mmVsec das Ergebnis nicht wesentlich verändern. Der Befund unterstreicht die methodische Sicherheit bei der Bestimmung des Flächenvektors (an vergrößerten Streifen). Erwähnt sei, daß eine Beziehung zwischen dem Ausmaß des Fehlers bei der Messung von $\hat{AP}$ und der Bewertung der Nullinie (S.14) nicht herzustellen ist (zufällig bestanden

die geringsten $\hat{AP}$-Differenzen bei den Wertungen "ausreichend" und "schlecht").

c) Frequenzabhängigkeit der P-Welle:

Nach GROSS (1955) besteht neben der Abhängigkeit der PQ-Senkung auch eine solche der P-Fläche von der Herzfrequenz. $\hat{P}_{II}$ stieg von einem Durchschnitt von 4,0 mmVsec bei 51-60/Min. auf 7,0 mmVsec bei einer Frequenz von 110-120/Min. an. Eine Untersuchung des Flächensummationsvektors $\hat{AP}$ fehlt, ebenso eine solche über das Verhalten bei pathologisch vergrößerten Flächen. Da also mit steigender Frequenz größere Werte von $\hat{P}_{II}$ zu erwarten wären, wurde hierfür und für den Summationsvektor $\hat{AP}$ eine Korrelationsrechnung angewandt. Es ergab sich (N= 36):

1) x=Frequenz, y=Fläche P_{II} in mmVsec:
   r=0,28 $s_r=\pm 0,16$ $2\alpha > 0,1$
   (Prob $(-0,06 \leq r \leq 0,56)$ = 0,95

2) x=Frequenz, y=$\hat{AP}$ in mmVsec:
   r=0,26 $s_r=\pm$ 0,17 $2\alpha > 0,1$
   Prob ($-0,07 \leq r \leq 0,55$) = 0,95

Obgleich bei unseren zum Teil durch schwere Druckveränderungen belasteten Patienten mit dem Einhergehen von höheren Frequenzen u n d großen P-Wellen zu rechnen war, ist eine nachweisbare Abhängigkeit der P-Fläche von der Frequenz selbst zu verneinen. Es ist auch nicht einzusehen, warum eine Frequenzsteigerung ohne weiteres zu einer vermehrten Spannungsproduktion der Vorhöfe führen sollte. Wenn überhaupt, so wäre diese durch die von SARNOFF u.Mitarb. (1960) experimentell gezeigte Erhöhung des mittleren Vorhofdrucks bei Frequenzsteigerung zu erklären. Unser Ergebnis ist ein erneuter Hinweis auf die bereits erwähnte(S.11) "Starre" der P-Morphologie bei überlasteten Vorhöfen, vergli - chen mit den großen "physiologischen" Schwankungen bei Gesun - den.

Zusammenfassend wird die mehrfach aufgezeigte geringe Fehler - breite bei der Bestimmung des Flächensummationsvektors der P - Welle einerseits auf die Genauigkeit des verwendeten Scheibenpolarplanimeters, andererseits der Bemühung um eine definierte Nullpotentiallinie für P zugeschrieben. Eine bedeutsame Fre - quenzabhängigkeit war nicht nachzuweisen. Die Befunde recht -

fertigen die Auswertung des Elektroatriogramms als Maßstab der Vorhofbelastung.

2. Die Kriterien der Vorhofüberlastung im EKG.

Der durchaus vage Begriff der "Überlastung" wurde gewählt, weil die heutigen elektrophysiologischen Grundlagen für eine eindeutige Differenzierung von überwiegender Hypertrophie oder Dilatation der Vorhöfe nicht ausreichen.- In neuerer Zeit wird wieder die Existenz eines spezialisierten Leitungssystems in den Vorhöfen diskutiert (z.B. ROBB, TRUEX, 1961), sein Vorhandensein beim Menschen ist jedoch nicht bewiesen. Jedenfalls fanden verschiedene Untersucher beim Studium der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen eine annähernd radiäre und gleichmäßige Ausbreitung (PUECH 1956, BRENDEL 1950, PAES DE CARVALHO 1961), die Ausbreitungszeit betrug 0,08 - 0,10 sec. (PUECH, BRENDEL).Die Breite der P-Welle ist also Ausdruck der muskulären Leitungszeit bezw. der Desynchronisation der Fasern aufgrund ihrer anatomischen Entfernung vom Schrittmacher, während die QRS-Dauer weit überwiegend durch die verschiedenen Leitungswege im Reizleitungssystem bestimmt wird ("Reizleitungsverspätung", SCHAEFER, p 77).

Nach den Untersuchungen PUECHs (1956), BRENDELs (1950) und REYNOLDs (1953) ist bei Gesunden der Anfang der P-Welle stets Ausdruck der Erregung des rechten Vorhofs, das Ende wird nur noch vom linken Vorhof bestimmt, eine Überlappung erfolgt während 0,04 sec.(PUECH). Durchschnittlich ist mit einem rein "linksseitigen" P während 0,02 sec. vor dem P-Ende zu rechnen. Diese Dinge sind auf pathologische Verhältnisse mit folgenden Einschränkungen übertragbar: a) Es darf kein extrem dilatierter rechter Vorhof bestehen, d.h. kein "monströses P-dextrocardiale" (SCHMIDT, 1962) mit Verbreiterung weit über 0,10 sec. Dieser Fall tritt in praxi nur bei der Ebsteinschen Erkrankung ein (dann müßte zugleich ein stark verspätetes Einsetzen der örtlichen Negativitätsbewegung in V_1 von mehr als 0,045 sec. (PUECH) verlangt werden. Wir fanden dies bei keinem P-dextrocardiale und nur in 3 Fällen von P-cardiale).

b) Abnorme Leitungsverhältnisse bezw. Schrittmacher sind auszu-

schließen. Diese sind an (- +) diphasischen Wellen, abnorm kurzen oder durchweg negativen P-Wellen in der Regel zu erkennen.

a. Seitendiagnose aus dem Elektroatriogramm:
In der folgenden Tabelle sind die Kriterien der Differential - diagnose zwischen der Überlastung des rechten und linken Vorhofs und die Häufigkeit ihres Auftretens bei den von uns analysierten 36 Elektrokardiogrammen dargestellt. Sie entsprechen den in der Literatur (PUECH 1956, CAROUSO 1950, SCHMIDT 1962) angeführten Kriterien und beruhen alle auf der oben dargelegten physiologischen Desynchronisation der Erregung des linken und rechten Vorhofs, die unter krankhaften Bedingungen zunimmt. Die Bedeu - tung der Steilheit der größten Negativitätsbewegung von P in V_1 wird noch gesondert besprochen (S.17), sie wird durch den Winkel α_{GNBV_1} symbolisiert.

Tabelle II

EKG-Diagnose	Kriterium	Häufigkeit
P-sinistrocardiale (N=10)	a. P-Dauer $\geq$ 0,12 sec.	9
	b. Doppelgipfel ($>$ 0,03 sec. Abstand, in I-III, V_6)	4
	c. Betonung der 2. Hälfte von P in I-II und V_6	9
	d. breite negative Phase in V_1	9
	e. α_{GNBV_1} kleiner als 50°	8
P-"cardiale" (biatriale) (N=16)	a. wie oben	15
	b. wie oben	12
	c. wie oben	15
	d. wie oben	13
	e. höherer erster Teil von P in I(-III), V_6	15
	f. P in V_1 über 0,12 mV	8
	g. α_{GNBV_1} größer als 50°	14
P-dextrocardiale (N=10)	a. P-Höhe in Abl. II $\geq$ 0,25mV	2
	b. P in V_1 über 0,12mV	6
	c. α_{GNBV_1} über 50°	6

Beim P-sinistrocardiale waren alle 5 Kriterien in 2 Fällen, 4 in 5 Fällen, 3 in 3 Fällen vorhanden. Es fällt auf, daß der oft genannte Doppelgipfel von P (Abstand der Gipfel mindestens 0,03 sec.) nicht das zuverlässigste Kriterium war, während er bei den schweren Fällen, d.h. denen mit bereits deutlicher Rechtshypertrophie (P-cardiale) in 80% vorhanden war. In beiden Gruppen (also bei allen Patienten mit Mitralklappenfeh - lern) waren die Kriterien b) bis d) annähernd gleichhäufig zu finden. Bei Überlastung beider Vorhöfe (P-cardiale) ist eine langsame "intrinsic deflection" von P in V_1 nicht mehr zu erwarten, im Gegenteil mit einem steilen Abfall derselben zu rechnen (PUECH, 1956). Dies traf in 14 von 16 Fällen zu. In 15 Fällen waren mindestens drei der für den sinistrocardialen Anteil charakteristischen Kriterien erfüllt. Zur Diagnose der kombinierten Vorhofüberlastung wurden die drei von PUECH (1956) und SCHMIDT (1962) bevorzugten Zeichen benutzt. Nur zweimal war lediglich eines davon deutlich, jeweils die am stärksten zu bewertende Überhöhung des ersten P-Gipfels. Zwei bezw. drei Kriterien waren je siebenmal zu finden.

Demgegenüber enttäuschten die Befunde bei Pulmonalstenosen (P-dextrocardiale). Nur in der Hälfte der Fälle wiesen wenigstens zwei der drei Kriterien auf eine Überlastung des rechten Vorhofs hin. Zweimal war aus dem noch nicht planimetrisch beurteiltenEKG kein Anhalt dafür zu gewinnen. Die Berechtigung, überhaupt von "P-dextrocardiale" zu sprechen, gründet bei sicherer cardiologischer Diagnose (Pulmonalstenosen) nur auf dem ausnahmslos erhöhten Wert des Flächenvektors (s.u.).

MACRUZ-Index: Nach MACRUZ und PERLOFF (1958) soll der Quotient aus P-Dauer und PR-Intervall (P/PR) die Differentialdiagnose zwischen einer Überlastung des rechten und linken Vorhofs erlauben. Als Normwerte für den Quotienten werden 1-1,6 (dimensionslos) angegeben. Der Quotient soll durch die Vergrößerung des rechten Vorhofs kleiner, die des linken Vorhofs größer werden, beim P-cardiale ("biatriale") müßten sich beide Faktoren aufheben.

Dagegen fanden wir:

P-dextrocardiale :P/PR in 80%größer, in 20% normal
P-sinistrocardiale :P/PR in 93%größer, in 7% kleiner
P-cardiale :P/PR in 75%größer, in 25% normal

Der Kritik von PIPBERGER (1958) sowie HUMAN (1963), die ebenfalls andere Ergebnisse als MARCUZ fanden, muß zugestimmt werden. Der erwartungsgemäße Ausfall beim P-sinistrocardiale erklärt sich aus der bekannten P-Verbreiterung von selbst. Der Fehler liegt vermutlich in der Annahme, daß eine Hypertrophie des rechten Vorhofs ohne weiteres mit Überleitungsstörungen einhergehe. Das Kriterium kann als widerlegt gelten.

P in Abl.V6: Da der linke Vorhof auf das Potential von P in V_6 den größeren Einfluß haben müßte, lag es nahe, aus dem vorliegenden Untersuchungsgut zwei Kollektive einander gegenüberzustellen, die die erwartete Potentialvergrößerung in V_6 aufweisen (Mitralfehler) bezw. nicht aufweisen müßten (Pulmonalstenosen). Es ergab sich (x=P-Höhe in V_6):

a. Pulmonalstenosen (N=10):
$\bar{x}$ = 0,11mV s = ± 0,084mV $s_{\bar{x}}$ = ±0,026mV
V = 0,04 bis 0,32mV

b. Mitralvitien (N=26):
$\bar{x}$ = 0,12mV s = ± 0,05mV $s_{\bar{x}}$ = ±0,01mV
V = 0,05 bis 0,28mV

Der Unterschied ist so gering, daß sich aus ihm kein differentialdiagnostisches Merkmal herleiten läßt. Gegenüber dem Durchschnitt der Norm ($\bar{x}$ = 0,08mV nach HOLZMANN, 1961) sind beide Mittelwerte erhöht, was mindestens für V_6 gegen die Theorie des Partialabgriffs für die Vorhöfe spricht.

Negativitätsbewegung in V_1: In seiner Monographie gibt PUECH (1956, p 90) ein weiteres Kriterium der Hypertrophie des rechten Vorhofs an: für diese soll ein besonders steiler Abfall der (größten) Negativitätsbewegung von P in V_1 sprechen. Zeichnet man an diese intrinsic deflection eine Tangente, so kann man den hierbei entstandenen Winkel mit der Nullinie (α_{GNBV_1}) als Maß der Hypertrophie bestimmen. Die Verhältnisse statistisch als Funktion des Vorhofsdrucks (oder des enddiastolischen Ventrikeldrucks) darzustellen, verbot sich aufgrund der auf S. 30 mitgeteilten Erfahrungen. Deshalb wurde eine Vierfeldertabelle

angewendet; die Berechnung erfolgt mit Hilfe der Korrektur von YATES (LINDER, 1960): Es wurden sämtliche 36 Elektrokardiogramme verwertet, in Klammern finden sich die Zahlen bei ausschließlicher Verwertung der Mitralfehler-EKG:

Tabelle III

Merkmal x ($\alpha \geq 50^0$)	Merkmal y (P-dextrocardiale)		
	ja	nein	total
ja	20(14)	2(2)	22(16)
nein	6(2)	8(8)	14(10)
total	26(16)	10(10)	36(26)

χ^2 = 8,5471. Der Wert liegt zwischen P=0,01 und P=0,001. Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist zu sichern. Bei einem Winkel α_{GNBV_1} von über 50° kann mit hoher Wahrscheinlichkeit eine Hypertrophie des rechten Vorhofs erwartet werden. Noch deutlicher wird das Ergebnis, wenn man nur die Elektrokardiogramme von Patienten mit Mitralfehlern verwendet, die ja durchweg eine negative Phase von P in V_1 besitzen, sodaß man mit mehr Berechtigung von einer "Negativitätsbewegung" sprechen kann (Zahlen in Klammern). Es ist dann: χ^2 = 11,846 und P kleiner als 0,001! Ein Winkel α_{GNBV_1} von mehr als 50° läßt somit den Schluß auf eine Überlastung des rechten Vorhofs bei Mitralvitien zu. Auf die Bedeutung dieser Ergebnisse insbesondere für die Beurteilung der Operabilität von Mitralstenosen muß nicht näher eingegangen werden. Als pathophysiologische Deutung der größeren Steilheit bei Überlastung des rechten Vorhofs bietet sich die Vermutung an, daß bei diesem Zustand die Erregungsausbreitung verlangsamt ihr Maximum erreicht und deshalb der Übergang auf die vom linken Vorhof erzeugte negative Phase plötzlicher, d.h. steiler erfolgt.

b. Der frontale Flächensummationsvektor $\hat{AP}$ und sein Winkel αP:

Normalwerte für den Flächensummationsvektor ermittelten CHEVALIER u.THAON (1949) sowie MASINI u.ROSSI (1951): 3,8 mmVsec (3,6-4,4) bezw. 5,8(1,2 - 12,1) mmVsec, für den Winkel αP im Durchschnitt +49° bezw. 54°. MASINI nahm Kinder bis zu 12 Jahren auf, eine statistische Analyse und Angabe der Plani-

metrietechnik fehlt leider. Mit der von uns verwendeten Technik (S. 6-7) lagen die niedrigsten Werte für Pulmonalstenosen bei 5,86mmVsec., für Patienten mit Mitralfehlern bei 10,12mmVsec. (P-mitrale) bezw. 13,44mmVsec. (P-cardiale), d.h. alle über den genannten Normwerten der Literatur. Wo die methodisch gesicherte Grenze des Normalen bezw. wie groß ihre Streuungsbreite ist, bleibt noch ungewiß. Nach den eigenen Erfahrungen und aus dem Vergleich mit der Literatur sehen wir Werte ab 5,8mmVsec. als wahrscheinlich, über 8mmVsec. als sicher "pathologisch" an. Es kommt in dieser Arbeit jedoch mehr darauf an, ob eine (eventuell lineare) Beziehung zu hämodynamischen Meßwerten besteht, als auf die Feststellung eines sicheren Grenzwertes. Die Werte bei einigen Pulmonalstenosen wären in dieser Hinsicht von vorneherein als unsicher zu bezeichnen.

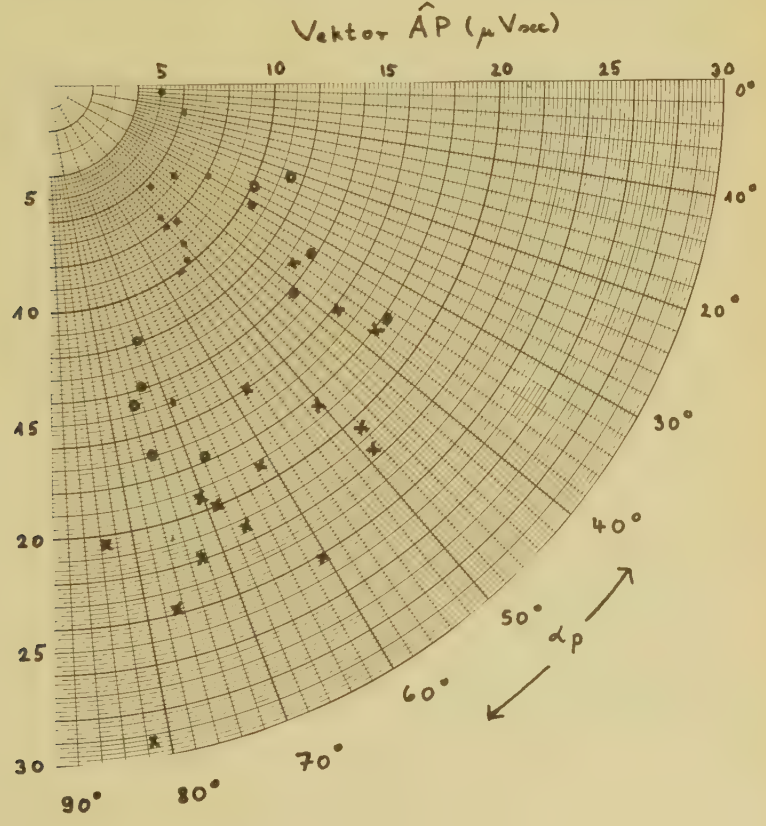
In den Kreisdiagrammen der Abbildungen 2 und 3 sind der Winkel αP und die Werte für $\hat{A}P$ dargestellt. Einen Vergleich mit der Literatur erlaubt nur die Arbeit von NOVELO (1945). Da dieser Autor die P-Flächen in Abl.I-III tabellarisch angibt, konnten wir die Berechnung von $\hat{A}P$ nachvollziehen (S.6) und in die Abbildungen einzeichnen.

Die Werte von $\hat{A}P$ bei Mitralfehlern sind deutlich erhöht: sie liegen zwischen 10,12 und 29,25mmVsec. (s.auch Tabelle VII im Anhang) und zwar bei Patienten mit P-mitrale und noch nicht wesentlich erhöhten Druckwerten im kleinen Kreislauf (s.Tabelle IX im Anhang) deutlich niedriger ($\bar{x}$ = 14,30mmVsec.) als bei P-cardiale und deutlicher Rechtsüberlastung ($\bar{x}$ = 20,10mmVsec.). Wie aus der Abbildung 2 ersichtlich, sind die Werte NOVELOs wesentlich niedriger, bei ihm ist jedoch über den Schweregrad der Erkrankungen keine Angabe zu finden.

Bei Patienten mit Pulmonalstenosen (Abb.3) fanden wir Werte von 5,86 bis 20,34mmVsec. ($\bar{x}$ = 9,83mmVsec.). Die Zahlen bei NOVELO sind hier größer: 7,94 bis 20,40mmVsec. ($\bar{x}$ = 11,54mmVsec.). Es handelt sich um Patienten mit chronischem Cor pulmonale, also nicht um Pulmonalklappenstenosen. Beide Krankheitsgruppen unterscheiden sich deutlicher durch einen anderen Befund: Beim "Cor pulmonale" sind die P-Wellen rechtstypischer als bei der Pulmonalstenose. Wir fanden Winkel αP zwischen 15,25° und 67,55°, im Durchschnitt 42,50°, dagegen NOVELO bei Cor pulmonale: 68,5°

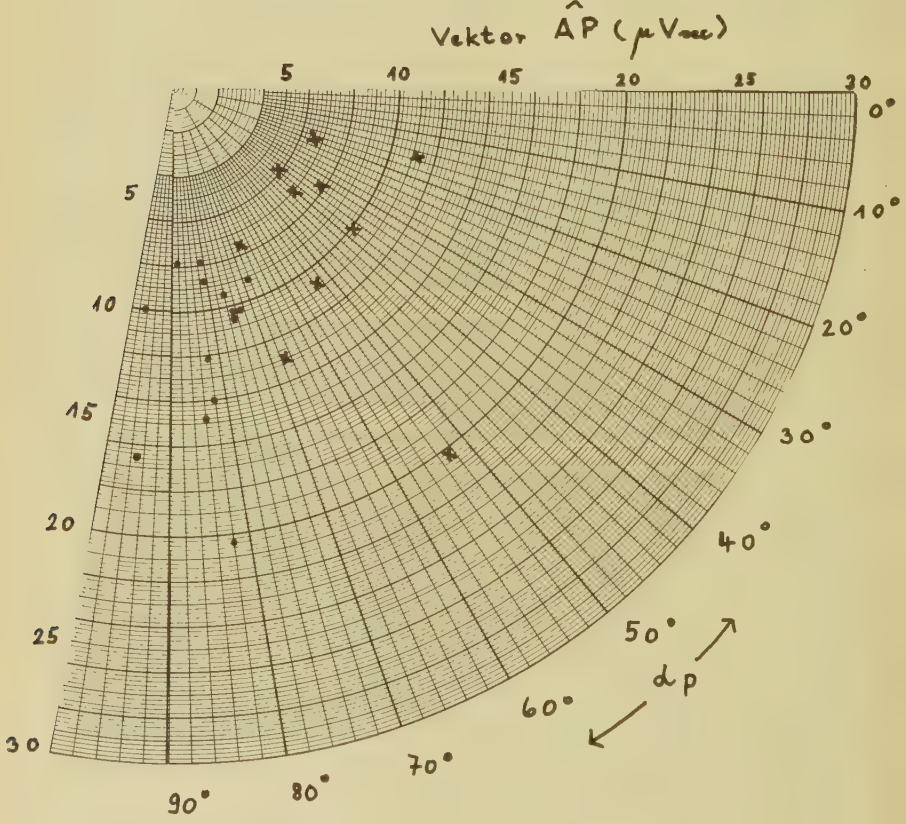
bis 96,0° ($\bar{x}$ = 81,5°). Das eher linkstypische P bei angeborenen Herzfehlern bezeichnet ZUCKERMANN als "P congenitale", es tritt auf bei Dextrorotation des Herzens mit nach hinten verlagerter Herzspitze (ZUCKERMANN 1952, nach PUECH p.122). Defi - niert man das "Cor pulmonale" als Überlastung des rechten Her - zens bei einer primären und das Krankheitsbild beherrschenden Lungenerkrankung (am häufigsten schweres Lungenemphysem), so

Abb.2.



kann ein rechtstypisch vergrößertes P (mit demnach starker Projektion auf Ableitung II und III) differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegen eine Pulmonalklappenstenose dienen. Letzere wird nach neuerer Übereinkunft (Circulation 27 : 594, 1963) auch nicht mehr zum Cor pulmonale im engeren Sinne gerechnet.

Abb.3.



Legende zu Abb.2 und 3:

Stellt man sich die obere Waagerechte beider Abbildungen als der Ableitung I im Einthovenschen Dreieck entsprechend vor, die linke Senkrechte ebenso als vom Nullpunkt ausgehende 90°-Linie in der üblichen Anordnung, so erhält man eine gute Vorstellung von der anatomischen Lage des Vektors in der Frontalebene. Die Größe des Vektors AP entspricht dem Abstand der Punkte vom Mittelpunkt des Kreises, sein Winkel ist nach der Winkeleinstellung am Kreisrand abzulesen.
In Abb.2 bedeuten die kleinen Kreise Werte bei "P-mitrale", dieKreuze Werte bei "P-cardiale". Die Punkte stellen in Abb. 2 die von NOVELO gemessenen Fälle von Mitralvitien, in Abb.3 seine Werte bei "chronischem Cor pulmonale" dar.

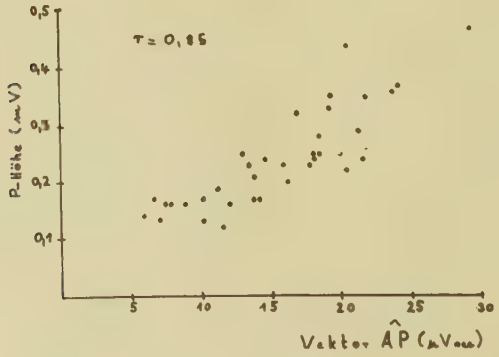
Bei Mitralklappenfehlern führt ein längere Zeit bestehender pulmonaler Hochdruck zu einer Belastung des rechten Herzens. Hier wird jedoch - was die P-Welle betrifft - der "mitrale" Teil des P-dextrocardiale die Differentialdiagnose erleichtern. Wie Abb. 2 erkennen läßt, ist die Abgrenzung des reinen P-mitrale vom P-cardiale (= "biatriale ") aufgrund des Winkels αP nicht mit derselben Sicherheit möglich wie zwischen P-pulmonale und "P congenitale". Hierbei haben sich die in Tabelle II (S.16) angeführten Kriterien besser bewährt. Die Mittelwerte betrugen: bei P-mitrale $\bar{x} = 52,12^{\circ}$, bei P-cardiale nur wenig mehr, nämlich $59,91^{\circ}$. Dies spricht sowohl gegen die naheliegende Annahme, ein P-mitrale sei deutlich linkstypisch, als auch gegen die Vermutung einer Rechtsdrehung bei starkem pulmonalem Hochdruck und Hypertrophie des rechten Vorhofs bei Mitralfehlern.
Versucht man, eine Beziehung zwischen Größe und Richtung des Vektors $\hat{AP}$ herzustellen, so erhält man bei den untersuchten 26 Mitralfehler-Elektrokardiogrammen: $r = 0,54$, $0,01 > P > 0,001$, bei den Pulmonalstenosen ist $r = 0,29$, P 0,4.Eine Beziehung ist also bei letzteren nicht herzustellen, beide Größen sind voneinander unabhängig. Der Zusammenhang bei den Mitralfehlern ist zwar statistisch eindrucksvoll, beweist jedoch nicht eine direkte Abhängigkeit der Größe von $\hat{AP}$ vom Winkel α, sondern unterstreicht nur die bekannte Tatsache, daß mit zunehmendem Schweregrad bei Mitralfehlern die Beteiligung des rechten Vorhofes an der Erkrankung häufiger ist (und damit ein rechtstypisches P).

Eine Beziehung zwischen QRS - und P-Winkeln war nicht nachzuweisen.
Demnach ist mit dem Vektor $\hat{A}P$ eine Größe gewonnen, die von Frequenz (S.16) und Winkel (d.h. wahrscheinlich auch von der anatomischen Herzlage) weitgehend unabhängig ist. Da P-Dauer und P-Winkel aus der Größe des Vektors nicht ersichtlich sind, ist er nicht geeignet, zur Differentialdiagnose der Überlastung des linken oder rechten Vorhofs zu dienen. Sein Wert als Maß der Vorhofüberlastung soll im folgenden Abschnitt durch Vergleich mit anderen Meßwerten des Elektroatriogramms und anschließend in seinen Beziehungen zum hämodynamischen Meßwerten untersucht werden.

c.Vergleich des Vektors $\hat{A}P$ mit anderen Meßwerten der Vorhofüberlastung.

Abb.4 zeigt die lineare Beziehung zwischen $\hat{A}P$ und der P-Höhe in den Extremitätenableitungen. Hierbei wurde jeweils die größte P-Höhe eingetragen, um von der Herzlage und dem Winkel αP unabhängig zu sein. Diese war in 31 von 36 Fällen die P-Höhe in Abl.II, in den restlichen 5 EKG die in Abl.I (vergl.Tabelle VIII im Anhang).

Abb.4.



Der Eindruck der Abbildung bestätigt sich bei der Berechnung (N=36):

$\bar{x}$ = 15,64mmVsec $\bar{y}$ = 0,24mV (Normwerte s.S.10 und S.19)

r = 0,85 s_r = ±0,09

2α 0,001 Prob (0,73≤r≤0,92)=0,95

Die Beziehung kann als statistisch gesichert gelten.
Die Bedeutung dieses Ergebnisses wird jedoch erst klar, wenn man die Normgrenzen für beide Größen beachtet: Eine P-Zacke kann als vermutlich überhöht gelten, wenn sie 0,25mV über - steigt (MASINI 1951). Damit würden am vorliegenden Untersuchungsgut nur 9 von 26 Mitralfehlern "erfaßt", bezw. 1 von 10 Pulmonalstenosen. Diese 10 nach herkömmlicher Methode mit Wahrscheinlichkeit pathologischen P-Wellen haben aber bereits Flächenvektoren von 16,92 bis 29,25mmVsec.! Doch auch die übrigen Pulmonalstenosen und vor allem die Mitralfehler zeigten deutlich erhöhte Flächenwerte, letztere sämtlich über 10mmVsec.
Die Überlegenheit der Flächenbestimmung erwies sich auch im Vergleich zu weiteren Meßwerten aus dem Eag:

1) $\hat{x}$=AP(mmVsec); y=P-Höhe in V_1 bei P-cardiale und -pulmonale (N=26):

   $\bar{x}$ = 16,15mmVsec $\bar{y}$ = 0,15mV (Mittel der Norm = 0,07mV nach PUECH)

   r = 0,22 s_r = ±0,20 2α > 0,2

   Zur Kontrolle die Berechnung bei reinem P-mitrale(N=10):

   $\bar{x}$ = 14,30mmVsec $\bar{y}$ = 0,08mV

   r = 0,25 s_r = ±0,34 2α > 0,4.

   Die theoretisch zu erwartende Beziehung beim P-cardiale ist nicht nachzuweisen, beide Berechnungen unterscheiden sich nur durch den gegenüber dem Durchschnitt des Normalen höheren Wert für die mittlere P-Höhe in V_1 bei Überlastung des rechten Vorhofs.

2) $\hat{x}$=AP(mmVsec); y=P-Amplitude in V_1(N=36). Da eine höhere Amplitude bei beiden Gruppen der Vorhofüberlastung zu erwarten ist, wurden alle 36 EKG ausgewertet:

   $\bar{x}$ = 15,64mmVsec $\bar{y}$ = 0,22mV (Norm: $\bar{x}$ = 0,12 nach HOLZMANN)

   r = 0,48 s_r = ±0,15 0,001< 2α <0,005

Auch graphisch ist die Korrelation gut zu erkennen. Der Durchschnitt der P-Höhen in V_1 ist deutlicher erhöht, den von HOLZMANN angegebenen Maximalwert von 0,25mV überschreiten jedoch nur 10 unserer Fälle (28 %).

3. $x=\hat{AP}$(mmVsec); y=P-Dauer bei Mitralfehlern (N=26):

$\bar{x}$ = 17,87mmVsec $\bar{y}$ = 0,13sec (Norm: bis 0,11sec, s.S.11)

r = 0,18 $s_r = \pm 0,20$ $0,4 > 2\alpha > 0,3$

Trotz durchschnittlich deutlicher P-Verlängerung wächst also die P-Dauer nicht proportional zur Fläche und umgekehrt. Bei der engen Beziehung von $\hat{AP}$ zur P-Höhe (S.25) war ein weiterer die Fläche bestimmender Faktor, also die Zeit (P-Dauer), rein mathematisch von vornherein nicht zu erwarten. Der Befund läßt jedoch zwei Schlüsse zu:

1. Bei unserem Untersuchungsgut besteht keine Abhängigkeit der Fläche des Integralvektors von der P-Dauer. Da eine allgemein verlangsamte Erregungsleitung im Myokard ein längeres Verweilen der Erregung auf der Einzelfaser, also eine Zunahme des Zeit-Spannungsintegrals der Einzelfaser und damit der Gesamtfläche bedingt (SCHAEFER 1951, p.148), ist dieser Faktor für die Entstehung großer Flächen bei unseren Patienten nicht verantwortlich zu machen.

2. Daraus folgt, daß die Vergrößerung von $\hat{AP}$ der Höhenzunahme der P-Zacke entspricht: Hochspannung durch Zunahme der Faserdicke und -länge, eventuell Zunahme der Faserzahl, d.h. durch die Kennzeichen der Hypertrophie ! Ein weiterer von SCHAEFER (1951) angeführter Faktor, die Hochspannung durch Zunahme der mechanischen Spannung, wurde durch spätere Untersuchungen seines eigenen Instituts für mindestens unbedeutend erklärt (S.39).

3. Beziehungen zwischen Meßwerten des Eag und Hämodynamik

Faßt man die Ergebnisse des vorigen Abschnitts zusammen, so kann der Flächensummationsvektor $\hat{AP}$ als empfindlicher Parame - ter der Veränderungen des Elektroatriogramms gelten. Ebenfalls günstig sind die größten P-Höhen in Abl.I-III und die P-Amplitude in V_1, sie erreichen jedoch nicht die Empfindlichkeit von

$\hat{A}P$. Der Vektor $\hat{A}P$ eignet sich nicht zur Differentialdiagnose zwischen Veränderungen des rechten und linken Vorhofs. Hierfür sind die P-Breite, die Betonung des ersten bezw. zweiten Teils der Welle, ihre Form und die Steilheit der Intrinsic deflection in V_1 (s.Tabelle II, S.16) geeignet.
Die Ergebnisse legen es nahe, den Vektor $\hat{A}P$ hämodynamischen Meßwerten gegenüberzustellen. In der Literatur waren bis vor kurzer Zeit vergleichbare Untersuchungen nicht zu finden. Zwar versuchte z.B. CAMPBELL (1954), P-Höhen und Vorhofdrucke in Beziehung zu setzen, konnte jedoch keine Parallelität feststellen. In jüngster Zeit (1964) gelang es MORRIS u.Mitarb., bei einer Art von vereinfachter Flächenbestimmung statistisch gesicherte Beziehungen zu hämodynamischen Meßwerten herzustellen. Sie multiplizierten Höhe und Dauer des ersten und zweiten An - teils der P-Welle in V_1 und erhielten zwei Größen in Flächen - einheiten (mmsec), die sie "P initial force " und " P terminal force" nannten. Bei Mitralstenosen fand sich bei Vergleich des letzteren Wertes mit dem Vorhofmitteldruck (links) ein Wert von r= -0,5 (n=27, $P < 0,01$), bei Pulmonalstenosen betrug der Korrelationskoeffizient zwischen dem Druckgradienten (rechter Ventrikel-Art.pulmonalis) und dem ersten Teil von P:r=+0,42 (N=11, $P < 0,05$).
Abgesehen von der Problematik des Partialabgriffs in den Brust- wandableitungen (SCHAEFER 1951) scheint uns jedoch die Ab - hängigkeit der Biphasizität der P-Welle in V_1 von der Elektro- denlage im anatomischen Verhältnis zum rechten Vorhof (PUECH 1956, p.54) einen großen Unsicherheitsfaktor darzustellen. Trotz der interessanten Ergebnisse der Autoren halten wir des- halb den Vektor $\hat{A}P$ für zuverlässiger, insbesondere wegen sei - ner Unabhängigkeit von Herzlage (S.24) und Thoraxform.

a. Linker Vorhof:

Als problematisch ist die Ermittlung eines die hämodynamische Situation im linken Vorhof widerspiegelnden Druckwertes anzuse- hen. Nach den Studien BRAUNWALDs (1961) über die "hämodynami- sche Funktion des linken Vorhofs beim Menschen" werden die Symp- tome der Linksinsuffizienz vom Vorhofmitteldruck bestimmt, wäh -

rend der enddiastolische Ventrikeldruck als Ausdruck der akti - ven Vorhofleistung für die Ventrikelkontraktion entscheidend ist. Letzterer (oder der enddiastolische Vorhofdruck bezw "z-point" Braunwalds) könnte demnach als bester Parameter der Vorhofleistung dienen. Die Verhältnisse sind jedoch nur für Erkrankungen des linken Ventrikels (nicht des Vorhofs und der Mitralklappe) gesichert. Da uns Meßwerte im linken Vorhof und Ventrikel bei unserem Krankengut nicht zur Verfügung standen, haben wir uns deshalb zur Verwendung des Vorhofmitteldrucks entschlossen. Bei indirekter Messung stehen der "Pulmonal-Kapil - lar-Druck" und die Ermittlung des Vorhofmitteldrucks durch Messung des Abstands des Mitralöffnungstones (MÖT) vom II.Herzton zur Verfügung. Die Bedeutung des ersteren wird durch oft unsi - chere Katheterlage, Kollateralen und Druckausgleich in der Umgebung geschmälert. Auch das zweite Verfahren (Durchführung nach WOLTER 1955) ist keine exakte "Meßmethode": Oft ist der MÖT nicht sicher zu lokalisieren (besonders, wenn der Abstand zum II. Ton kurz, also der Druck im linken Vorhof hoch ist), er kann mit den sich ändernden Druckverhältnissen im Thorax (Atmung) schwanken, dritte Herztöne lassen Täuschungen zu. Außerdem ist der MÖT von einer Reihe weiterer Faktoren abhängig: Von der relativen Diastolendauer (SCHARF, 1961), von dem Ausmaß einer eventuellen Linksinsuffizienz, von dem Klappeninsuffizienzanteil sowie von Klappenverkalkungen, Endokardfibrosen (Volumen /Druck-Relation des Vorhofs)und ähnlichem. Eine Verfeinerung der Methode gaben GARTEN und KOLMAR (1959) an, wobei die Bestimmung der Korrelation zwischen den Differenzen Aortenklappenschlußton - MÖT und Aortenklappenschlußdruck-Pulmonalkapillardruck zu einer geringeren Streuung führte, aber an unserem Material nicht ge - prüft werden konnte. Dies zeigt aber, welche weiteren Faktoren vergröbernd in unserer Schätzung enthalten sind. Eine bessere, ebenfalls lineare Beziehung erhielten BLÖMER u.Mitarb.(1959), die den Beginn des steilen Abfalls der PC-Kurve im Bereich des MÖT als Meßpunkt wählten (entsprechend dem "Klappenöffnungs - knoten" RICHs, 1959). Bei 7 unserer 15 mit Hilfe der WOLTER ' schen Angaben bestimmten Vorhofmitteldrucke erlaubte die Katheterkurve diese genaue zeitliche Fixierung (synchrone Phonokar-

diogrammschreibung). Bei weiteren 7 unserer Werte gestattete eine mit allen Charakteristiken einer Vorhofdruckkurve versehene PC-Registrierung (BAYER, 1954) die Bestimmung.
Trotz der bei der Druckbestimmung angebrachten methodischen Bedenken wurde die Beziehung zwischen Mitteldruck im linken Vorhof und Flächensummationsvektor $\hat{AP}$ graphisch dargestellt und berechnet. Das Ergebnis zeigt Abb.5.

Abb.5.

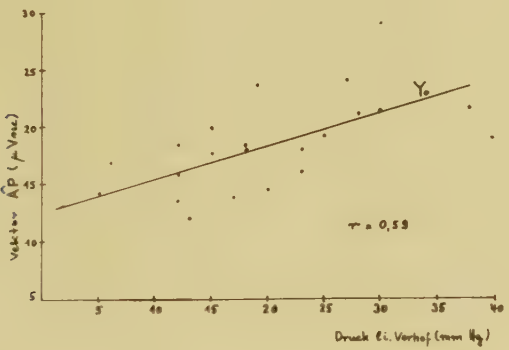


Abb.5. 22 Patienten mit Mitralstenosen (9), überwiegender Mitralklappeninsuffizienz (9) oder kombinierten Mitralklappenfehlern (4). In der Abszisse finden sich die Mitteldrucke im linken Vorhof, in der Ordinate die Werte des Flächensummationsvektors in mmVsec. Die Gerade Y_o ist die orthogonale Regressionsgerade.

Bei der Berechnung fand sich (x=Drucke in mmHg, y=Fläche in mmVsec):

$N=22^{+)}$ $\bar{x}=20,27$mmHg $\bar{y}=18,60$mmVsec

$r=0,59$ $s_r = \pm 0,18$

$0,005 \geq p \geq 0,001$ (für r=0) $Prob(0,23 \leq r \leq 0,81)=0,95$

+) Von den ursprünglich berechneten 25 Werten waren 3 auszuscheiden: Fall 23 (x=33, y=13,44) wegen zu niedrigen Blutdrucks für die Bestimmung des Mitteldrucks durch den MÖT; Fall 24 wegen einer Differenz von 15mmHg bei der Anwendung beider Methoden der Druckbestimmung (x= 7 bis 25mmHg, y=11,52); Fall 25 wegen der unsicheren Eichung der PC-Kurve (x=32?, y=10,12). Die Werte lagen außerhalb der Toleranzgrenzen, r betrug mit ihnen berechnet $0,31 (0,20 \leq p \leq 0,10)$.

Dies erlaubt die Berechnung der Regressionsgraden (Regression 2.Art, zwei Zufallsabhängige) und - koeffizienten:

b_{yx}=0,26 b_{xy}=1,36 b_o=0,29

Y=0,26x + 13,34 X=1,35y - 5,11 Y_o=0,29x + 12,66

Nach FREUDENBERG (1962, p.156) kommt einem Wert von r=0,59 eine "erhebliche Bedeutung" zu. Der Korrelationskoeffizient unterscheidet sich signifikant von Null; das gleiche gilt für die beiden Regressionskoeffizienten b_{yx} und b_{xy}.
Nach dem auf Seite 27-28 Gesagten läßt die Genauigkeit der Druckbestimmung mit den indirekten Methoden zu wünschen übrig. Methodisch gesehen sind die Integralvektoren aus dem Elektroatriogramm genauer. In Abb.5 liegen die $\hat{A}P$-Werte für die Fälle mit nachgewiesener Überlastung auch des rechten Vorhofs im Vergleich zur Druckhöhe etwas zu hoch. Dieser Fehler dürfte jedoch nicht groß sein, da bei einer Darstellung der $\hat{A}P$-Werte gegen die Druckverhältnisse im rechten Herzen erstere unabhängig vom Druck auf engem Raum gehäuft gefunden wurden : Der Fehler muß in der Größenordnung von 1-2mmVsec. für den Einzelfall liegen. Eine weitere Unterteilung des Krankenguts hielten wir bei der kleinen Anzahl für nicht angebracht.

b. Rechter Vorhof:

Es kamen die Ergebnisse bei 10 Patienten mit angeborenen Pulmonalklappenstenosen zur Berechnung. Trotz der z.T. großen Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und Art.pulmonalis (s.Tabelle IX im Anhang) und hoher systolischer Ventrikeldrucke ($\bar{x}$ = 74,2mmHg, von 35 bis 140mmHg) fanden sich 8 der 10 Vorhofmaximaldrucke unter 6mmHg, je einer betrug 9 und 15mmHg. Als theoretisch besseres Kriterium der aktiven Vorhofleistung - auf die es hier ankommt - kann der enddiastolische Ventrikeldruck (= Vorhofdruck) nach GROSSE-BROCKHOFF u.Mitarb.(1958) gelten. Dieser wurde zu $\hat{A}P$ in Beziehung gesetzt.

N=10 $\bar{x}$ = 5,72mmHg y=9,84mmVsec

r = 0,45 s_r = ±0,32 !

P≈0,20 (für r=0) und Prob(-0,26≤r≤0,84)=0,95

Eine Beziehung zwischen beiden ✱ Faktoren ist nicht zu sichern, obgleich beide Mittelwerte deutlich erhöht sind (Norm für den

enddiastolischen Ventrikeldruck:2-3mmHg).
Da nur 5 der gemessenen enddiastolischen Drucke sicher erhöht waren, während sämtliche $\hat{\Delta P}$-Werte über 5,8mmVsec (MASINI, 1951) lagen, wurden die Flächenvektoren den eindeutig pathologischen Katheterwerten, dem Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und Art.pulmonalis und dem systolischen Ventrikeldruck gegenübergestellt.

Abb.6

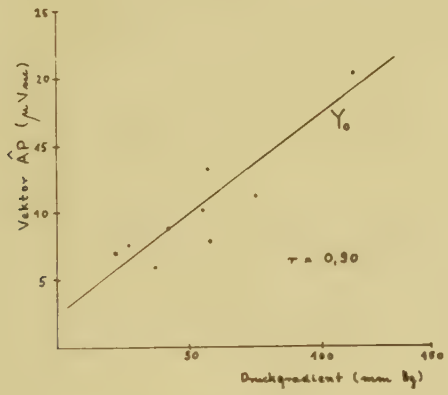


Abb.6: Beziehung zwischen dem Druckgradienten (re.Ventr.-Art.pulm.in mmHg, Abszisse) und dem Flächensummationsvektor von P (in mmVsec,Ordinate) bei 9 Patienten mit angeborener Pulmonalstenose.

N=9 (bei einem Patienten fehlte die Messung des Pulmonaldrucks)

$\bar{x}$=53,88mmHg $\bar{y}$=10,19mmVsec

r=0,90 $s_r=\pm 0,16$

$P < 0,001$ und Prob ($0,63 \leq r \leq 1$) =0,95

In der folgenden Abbildung werden die Flächensummationsvektoren dem systolischen Ventrikeldruck (rechts) gegenüberge - stellt.

Abb.7.

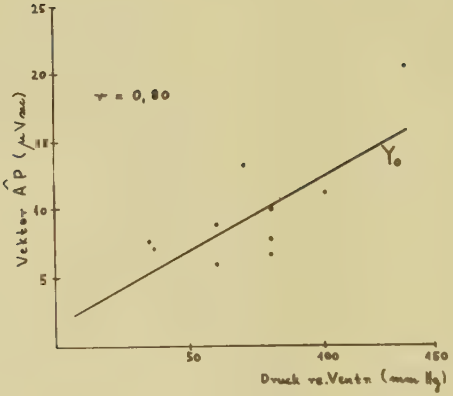


Abb.7: Beziehung zwischen dem systolischen Druck im rechten Ventrikel (mmHg, Abszisse) und dem Vektor AP (mmVsec,Ordinate) bei 10 Patienten mit Pulmonalstenosen.

Die Berechnung ergab hier:

N=10 $\bar{x}$=74,2mmHg $\bar{y}$=9,84mmVsec

r=0,80 $s_r = \pm$ 0,21

$0{,}005 < P < 0{,}01$ und Prob $(0{,}34 \leq r \leq 0{,}95) = 0{,}95$

r unterscheidet sich in beiden Fällen hoch signifikant von Null: Es besteht also eine lineare Abhängigkeit des Flächensummationsvektors der P-Welle vom systolischen Ventrikeldruck und dem systolischen Druckgradienten. Die trotz der kleinen Zahl der untersuchten Fälle höheren Werte für r als bei den Berechnungen für den linken Vorhof dürften auf die selbstverständlich zuverlässigere direkte Druckmessung in den betreffenden Herzabschnitten zurückzuführen sein. Umgekehrt kann man dies als einen Hinweis auf die Genauigkeit der Flächenbestimmung als Maß der Vorhof - überlastung auch für den linken Vorhof ansehen: ein - neben der Druckbestimmung - weiterer vergröbernder Faktor hätte die Berechnung auf S.29 wohl unmöglich gemacht.

Für Abb.6 und 7 sind trotz des statistisch gesicherten Zusammenhangs angesicht der kleinen Zahl Bedenken angebracht. Immerhin

läßt der Vergleich zur Berechnung mit Hilfe eines Vorhofdruck - wertes (S.30) die Annahme zu, daß bei Pulmonalstenosen als Modell der reinen "Rechtsüberlastung" die zu erwartenden Änderun - gen des Elektroatriogramms den hämodynamischen Meßwerten in dem primär betroffenen Herzabschnitt (Ventrikel) zumindest eher entsprechen als denen im Vorhof selbst. Ein brauchbarer Druckmeßwert im rechten Vorhof fehlt, oder mit anderen Worten: Das Eag zeigt mit der hier bevorzugten Methode der Flächenmessung eher Veränderungen als die Druckmessung im rechten Vorhof. Nach SCHMIDT (1961, p.14) besteht "zwischen der Größe des P-dextrocardiale und dem Druck in der rechten Kammer merkwürdigerweise eine bessere Korrelation als zwischen der Größe von P und dem Vorhofdruck". Das entspricht den Ergebnissen anderer Autoren (MICHEL, 1957).
Eine Erklärung des Phänomens kann an unserem Untersuchungsgut nicht gegeben werden. Möglicherweise ist es Ausdruck der An - passungsleistung des rechten Vorhofs: die in Ruhelage gewonnenen Druckwerte geben diese ungenügend wieder, bei einer Untersuchung mit dosierter Belastung wären vielleicht die Beziehungen vorhanden, die wir unter Ruhebedingungen vermissen.

4. Zur Bedeutung des Kammerelektrokardiogramms.

Der Bestimmung des Flächenintegralvektors $\hat{AP}$ im Elektroatriogramm würde für das Elektroventrikulogramm die des Integral - vektors der QRS-Flächen entsprechen. Um die Bedeutung des Kam - mergradienten ist seit SCHAEFERs Monographie (1951) eine z.T. heftige Diskussion entstanden (s.vor allem SIMONSON 1961, p. 174 ff.), die bislang zu keiner allgemeingültigen Entscheidung geführt hat. Die vorliegende Arbeit ist dem Vorhof-EKG gewidmet, kann aber von diesem ausgehend einen Beitrag zum Problem des Ventrikelgradienten leisten: Die Erregungsrückbildung im Vorhof (T_a-Welle) ist für gewöhnlich im Extremitäten- und Brustwand-EKG nicht zu erkennen, sie erreicht etwa 1/6 der P-Höhe und ist zeitlich am Ende der PQ-Strecke, im QRS-Komplex und mindestens im Anfang von ST zu erwarten. Nach SCHAEFER (p.193 und 394) muß die Fläche von T_a gleich der von P sein, (es besteht ein

rein elementarer Erregungsrückgang). Setzt man nun hier unsere Werte für die P-Welle ein, so sind im QRS-Komplex und der ST - Strecke bei Mitralvitien durch den Vorhof erzeugte negative Potentiale von durchschnittlich 17,87mmVsec. (10,12 bis 29,25 mmVsec.) enthalten, bei Pulmonalstenosen noch immerhin 9,84 (5,86 bis 20,34mmVsec.)!

Es ist also bei der Bestimmung der QRS-Fläche (Normwerte von 20-30mmVsec.,s.SCHAEFER p.226) mit einem erheblichen Fehler durch die pathologisch vergrößerte T_a-Welle zu rechnen, dasselbe gilt selbstverständlich für den Ventrikelgradienten. Hinzu kommt die Unsicherheit der Grundlinie für die Messungen von QRS, ST und T, also der PQ-Strecke, bei Überlastung der Vorhöfe (S.7 und bei GROSS, 1955).

Dem Bearbeiter des Vorhof-Elektrokardiogramms will scheinen, daß diese methodisch schwer ins Gewicht fallenden Faktoren bei der Diskussion des Kammergradienten zu wenig bezw. garnicht beachtet wurden. Sie sind aber bei gleichzeitiger Bestimmung des Vektors $\hat{AP}$ zumindest abzuschätzen: man kann natürlich T_a vom "Kammergradienten" subtrahieren und braucht dabei nicht einmal die Lokalisation der T_a-Welle zu beachten (da $G_I = \hat{QRS} + \hat{T}$). In dieser Arbeit wurde darauf verzichtet, da zugleich die PQ-Strecken oft stark verlagert waren und Vergleichsuntersuchungen fehlten. Dagegen dürfte T_a auf die Höhe von R bezw. S, auf die QRS-Breite und weitere nicht als Flächen bestimmbare Größen der Kammerkomplexe keinen Einfluß haben. Da bei dem überwiegenden Teil unseres Untersuchungsguts Rechtshypertrophien zu erwarten waren, wurden die geläufigen Kriterien der Rechtshypertrophie mituntersucht.

Nach der Gradeinteilung SCHMIDTs (1961, p.133) fanden sich bei 8 von 10 Pulmonalstenosen und 8 von 18 Mitralfehlern (mit Drukken im rechten Ventrikel und der Art.pulmonalis von über 35mmHg) deutliche Veränderungen (s.Tabelle IV).

Tabelle IV

Gradeinteilung nach SCHMIDT(Rechtshypertrophie)	PS	MI,MS
Grad 1 (normales Evg bei sicherer Diagnose)	1	3
Grad 2 (auffälliger Rechtstyp)	1	3
Grad 3 (in Abl.V_1 R und S gleichgroß)	0	3
Grad 4 (in Abl.V_1 R größer als S)	5	3
Grad 5 (hohes R und T-Negativität in V_1-V_2)	2	3
Grad 6 (Ausbreitung der Zeichen nach links)	0	1
Grad 7 (sehr tiefe negat.T bis weit nach links)	1	2

Eine Beziehung zwischen dem Schweregrad nach dieser Einteilung und den Druckwerten im rechten Ventrikel war nicht darzustellen. Für die R-Höhe in Abl.V_1 fand kürzlich BRAUNWALD (1963) eine klare Beziehung zu hämodynamischen Meßwerten (r=0,63 bis 0,74). Dies war auch an unserem Untersuchungsgut statistisch zu sichern: r=0,59, $s_r = \pm 0{,}29$, $0{,}10 \geq P \geq 0{,}05$.
Für den Einzelfall bleiben die Ergebnisse unsicher, außer bei extremen Werten. Bei diesen können allerdings nachprüfbare Aussagen gemacht werden, die gut zur Beurteilung der Operationsindikation bei Pulmonalstenosen geeignet sind: Eine R-Zacke in V_1 von über 2mV impliziert einen Kammerdruck von mehr als 100mmHg (SILVERMANN, 1956), ebenso negative T-Wellen bis V_4 (CAMPBELL, 1954, BRAUNWALD, 1955, SILVERMANN, 1956). Ähnliches gilt auch für ein P in V_1 von über0,5mV (CAMPBELL,1954):da dieses in keinem unserer Fälle erreicht wurde, gewinnt hier die Evg-Diagnose eine größere Bedeutung.
Eine korrelative Beziehung schien bei einer graphischen Skizzierung für die Differenz der oberen Umschlagspunkte von V_6 und V_1 angedeutet, es fand sich jedoch: r=0,19, $P > 0{,}4$. Ebenso fehlten Beziehungen zu Druckwerten im rechten Ventrikel bei der R/S-Relation in V_1, der Verspätung des oberen Umschlagspunktes in V_1, dem Quotienten "a:b" (DOLL, 1961) und der R-Höhe in Abl.I und aVR. Anstelle einer ausführlichen Betrachtung seien deshalb in der folgenden Tabelle V die in der Literatur am häufigsten genannten Kriterien der Rechtshypertrophie nach der Häufigkeit ihres Auftretens angeordnet (28 Fälle mit erhöhten Drucken im rechten Ventri-

kel):

Tabelle V

Kriterium		Häufigkeit
1.oberer Umschlagspunkt in V1	$\geq$ 30msec	22
2.Differenz der U.Punkte(V_6-V_1)	$\leq$ 8msec	18
3.R/S-Quotient in Abl.V_1	$\geq$ 1,0	19
4.R-Höhe in V_1	$\geq$ 0,7mV	13
5.Quotient a:b (S.6)in Abl.I	$\leq$ 1,0	11
6.T in V_2 und weiter links negativ		9
7.Quotient a:b in aVR	$\leq$ 1,0	5
8.QRS	$\geq$ 105°	4

Den ersten 4 Kriterien ist eine größere diagnostische Bedeutung zuzugestehen. Sei weisen jedoch (außer der R-Höhe in V_1) keine statistisch signifikante Beziehung zu den Drucken auf, wie sie bei der planimetrisch gemessenen P-Welle nachgewiesen wurde. Gegen die Verwendung der R-Höhe in V_1 ist die Kritik des Partialabgriffes (SCHAEFER p.497) anzuführen, nach der über V_1 und V_2 höchstens 50% des abgegriffenen Potentials aus dem rechten Herzen stammen.

IV.Pathophysiologische Überlegungen und Schlußfolgerungen

1. Zur Beurteilung der "Vorhofsarbeit".

Sowohl für die Überlastung des linken Vorhofs bei Mitralklappenfehlern als auch für das Eag bei Pulmonalstenosen konnte am vorliegenden Krankheitsgut eine statistisch überzeugende Beziehung zu Druckmesswerten gezeigt werden. Die planimetrischen Untersuchungen der P-Welle waren am eigenen Material methodisch zu sichern. Unsicher bezüglich der Abweichungen der Einzelwerte scheinen die für den Mitteldruck im linken Vorhof errechneten bezw. gemessenen Druckwerte. Dies und die guten statistischen Ergebnisse legten die Vermutung nahe, daß für die Messung der Vorhof-

leistung das Eag, und zwar das Flächenintegral der P-Welle, geeigneter sein kann als Mitteldruck links und enddiastolischer Vorhofdruck rechts. Letzterem ist trotz seiner zeitlich günstigen Lage (am Ende der Vorhofkontraktion, s.GROSSE-BROCKHOFF, 1958 und BRAUNWALD, 1961) für unsere Fragestellung keine Bedeutung zuzuerkennen: eine Parallelität zur P-Größe fand sich nicht (S.30), während die der systolischen Druckmaxima im rechten Ventrikel und des Druckgradienten zu P statistisch überzeugend war.

Auch für die Arbeitsleistung des linken Vorhofs fehlte ein geeigneter Parameter: Der Mitteldruck im Vorhof gibt zwar ein Bild der Druckbelastung und dürfte somit vor allem bei reinen Mitralstenosen geeignet sein. Nach den eindrucksvollen Untersuchungen BRAUNWALDs über die "hämodynamischen Funktionen des linken Vorhofs" (1961) "determiniert der Vorhofmitteldruck die Symptome der Linksinsuffizienz", während der enddiastolische Ventrikeldruck (=Vorhofdruck) für die "Charakteristika derVentrikelkontraktion" verantwortlich ist. Letzterer ist jedoch bei Mitralklappenfehlern dort nicht untersucht worden und scheint uns hierbei auch nicht verläßlich genug zu sein (es ist mit seiner Abhängigkeit vom Grad der Stenose zu rechnen). Die Bestimmung von Druckwerten im linken Vorhof soll jedoch in ihrer klinischen Bedeutung nicht herabgesetzt werden: sie ist wertvoll für die Erfassung des Schweregrades und die Differentialdiagnose der Mitralfehler, somit unerläßlich für die Stellung der Operationsindikation. Das Ausmaß der Überlastung des Vorhofs selbst wird aber durch den Flächensummationsvektor der P-Welle ebenso gut wiedergegeben. Ob jedoch $\hat{AP}$ für die unblutig praeoperative Diagnostik dieser Fehler geeignet ist, kann hier noch nicht entschieden und muß weiteren Untersuchungen zur Aufgabe gestellt werden.

2. Zur Elektrophysiologie der Vorhofüberlastung.

Wie bereits erörtert (S.15), breitet sich die Erregungsfront in den Vorhöfen "tangential" aus; sie erscheint gleichzeitig endo- und epikardial, sodaß die Vorhöfe beim Vergleich mit der Ventrikelwand als "zweidimensional" aufzufassen sind (PUECH, p.22). Die Leitungsgeschwindigkeit wurde mit rund 1.0 m/sec.

gemessen (PUECH, p.49), sie ist eher niedriger (PUECH,p.34 und BRENDEL, 1950) und entspricht also in der Tat einer rein myokardialen Leitungszeit (0,9 m/sec. nach SCHAEFER, 1951, im Reizleitungssystem der Ventrikel dagegen 2-4 m/sec.).
Ein praktisch in der Mitte liegender Quellpunkt der Erregung (wie im Ventrikelbereich) existiert für die Vorhöfe nicht, solange der Sinusknoten Schrittmacher ist. Eine zeitliche Überlagerung divergent laufender Fasern ist also in den Vorhöfen von geringerer Bedeutung als in den Kammern. Der radiäre Verlauf der Fasern, d.h. eine gewisse Divergenz der elektrischen Potentiale, hat selbstverständlich eine teilweise gegenseitige Aufhebung von Faserpotentialen (der Vorhöfe) zur Folge. Bei normalem Schrittmacher fallen aber zumindest die direkt gegenläufigen Potentiale fort, sodaß ein Hauptfaktor der "physiologischen Niederspannung von QRS" (SCHAEFER) für die Vorhöfe ohne Bedeutung ist. Darüberhinaus wechselt der Vektor normalerweise seine Richtung nicht, die Erregungswelle durchläuft die Vorhöfe annähernd in einer Richtung (SCHAEFER, p.394). Wir haben es also beim "QRS" des Eag, der P-Welle, mit weit einfacheren Verhältnissen zu tun als beim Kammer-EKG.
Läßt man die durch extracardiale (Körperbau etc.) und cardiale (Kurzschlüsse) bedingten methodischen Bedenken unberücksichtigt, da sie für alle EKG-Abschnitte gelten, so ist nach obigem theoretisch zu erwarten, daß eine Hypertrophie im Eag eine kontinuierlichere Ausprägung findet als im Kammer-EKG. Dem entspricht die in dieser Arbeit erwiesene Parallelität zu hämodynamischen Meßwerten. Bedenkt man ferner, daß bei der geringeren Divergenz und wechselseitigen Kompensation der Faserpotentiale (s.o.) die Vergrößerung der Potentialfläche beim Eag in weit stärkerem Ausmaß direkt von der Faserzahl,-länge und -dicke abhängt als beim Evg, so nimmt es nicht Wunder, daß wir z.B. bei Mitralklappenfehlern eine durchschnittliche Flächenvergrößerung auf 17,87 mmVsec., also um das rund 4-fache der Norm fanden. Dagegen erreichen QRS-Vergrößerungen (außer beim Schenkelblock) nur selten Werte von etwa 50mmVsec.,also das 2-fache der Norm (s. Werte bei GÄRTNER und SCHAEFER, 1957) von 20-30mmVsec. Weiterhin scheint bei P die Abhängigkeit von der Richtung des Vektors wenigstens in der Frontalebene (S.23) geringer zu sein.

Zur elektrophysiologischen Deutung der Potentialflächenvergrößerung sind grundsätzlich verschiedene Aussagen möglich. SOLOFF (1958) konnte keine Beziehungen zwischen P-Veränderungen und dem Vorhofvolumen finden. Der anfänglich angenommene Einfluß der mechanischen Spannung der Herzmuskelfasern wurde durch experimentelle Arbeiten aus der SCHAEFER'schen Schule selbst widerlegt: sowohl am isolierten Papillarmuskel und den Purkinje-Fasern als auch am Herz-Lungen-Präparat ist ein Einfluß der Dehnung auf Ruhe- und Aktionspotentiale im Suffizienzbereich abzulehnen (DUDEL u. TRAUTWEIN, 1954, BOCK u. Mitarb. 1954).

Eine allgemein verlangsamte Erregungsleitung im Myokard ist bei unserem Untersuchungsgut unwahrscheinlich (S26). Wieweit unter den zur Deutung verbleibenden Kriterien der Hypertrophie (Zunahme der Faserzahl, der Faserverlängerung und -verdickung) eine numerische Zunahme der Faserzahl eine Rolle spielt, ist nicht zu ersehen. Die Grenzen des kritischen Herzgewichts nach LINZBACH sind - soweit bekannt-, für die Kammern erarbeitet worden. Welche der Kriterien der Hypertrophie also hier bedeutsamer sind, kann nicht entschieden werden und ist für die Deutung unserer EKG-Veränderungen auch nicht von entscheidender Bedeutung.

Beim Gesunden und bei noch nicht fixiertem pulmonalem Hochdruck ist die Variabilität von P bei Belastungen groß (FRAGOYANNIS, 1961). So konnten wir im Asthmafall gelegentlich extreme Formen eines reversiblen "P-pulmonale" beobachten. Das Problem ist durch die vergrößerte mechanische Spannung nicht zu lösen (s.o.). Liegt der Grund in einer Mobilisierung von "Reservefasern", etwa wie beim Skelettmuskel ? Hierüber konnte die erreichbare Literatur keine Auskunft geben.

Für unsere Fälle war die in der Literatur bestätigte Regel (SCHMIDT, p.12 und PUECH, p.116) zu bestätigen, daß bei chronischer Vorhofüberlastung unter gleichen Bedingungen (Ruhe-EKG, definierter Zeitraum, keine Leitungsstörung) die P-Veränderungen im Einzelfall konstant sind.

Faßt man die Untersuchungsergebnisse und unsere Überlegungen zusammen, so scheint die Deutung der Potentialvergrößerungen als

Folge der der Vorhofhypertrophie selbst erlaubt. Die Größe des Flächensummationsvektors $\hat{AP}$ kann demnach als ein Maß der Vorhofhypertrophie gelten. Wie bereits die Abbildungen 5-7 erkennen lassen, ist jedoch die Streuung der Einzelwerte zu groß, als daß mit der für die klinische Diagnostik zu fordernden Sicherheit etwa aus der P-Fläche die Berechnung des "zugehörigen" Vorhofdruckes erlaubt wäre. Es gelang zwar, die aus den vorangegangenen (S. 37 - 39) elektrophysiologischen Überlegungen entstandene Vermutung zu untermauern, daß die in den Extremitätenab - leitungen des EKG meßbaren Potentiale dem hämodynamischen Ausmaß der Vorhofüberlastung entsprechen ($P < 0{,}01$). Jedoch haben die hierbei gewonnenen Korrelationskoeffizienten eine zu große Standardabweichung: Die 95% - Vertrauensgrenzen für r betrugen bei der Betrachtung des linken Vorhofs 0,23 - 0,81(bei r=0,59), bei der des rechten Vorhofs 0,63 - 1,0(r=0,90) bezw. 0,43 - 0,95(r=0,80).

3. Zur Differentialdiagnose zwischen beiden Vorhöfen.

Unter den Kriterien der Vorhofüberlastung sind die morphologi - schen für die Seitendiagnose entscheidend. Als zuverlässige Formkriterien erwiesen sich die in Tabelle II (S.16) angeführten P-Veränderungen. Als neues Kriterium konnte die Bedeutung der steilen Negativitätsbewegung von P in V_1 ($\alpha_{GNBV_1} = 50^{o}$) statistisch belegt werden (S.19), die insbesondere bei Mitral - klappenfehlern als zuverlässiges Zeichen der bereits eingetre - tenen Rechtsüberlastung gelten kann. Die Bestimmung des Winkels der Negativitätsbewegung ist einfach, wenig zeitraubend und somit für die tägliche Praxis geeignet.
Zusammenfassend scheint es aufgrund der am vorliegenden Untersuchungsgut gewonnenen Ergebnisse auch statistisch sinnvoll, eine hämodynamische Analyse des EKG zu unternehmen. Bei der Untersuchung des Elektroatriogramms erwies sich die Planimetrie (Bestimmung des Vektors $\hat{AP}$) als den herkömmlichen Methoden überlegen.

Es war nicht das Ziel dieser Arbeit, eine neue "hämodynamische" Untersuchungsmethode für die Klinik zu inaugurieren. Hierfür sind die Beziehungen zwischen EKG und Hämodynamik nicht eng genug (s.o.). Vielmehr sollte den herkömmlichen Begriffen "P-pulmonale" und "P-mitrale" nach Möglichkeit eine pathophysiologische Grundlage gegeben werden. Die auf S.29-32 dargestellten Berechnungen erlauben den Rückschluß, daß die EKG-Veränderungen der hämodynamischen Vorhofbelastung entsprechen (P jeweils kleiner als 0,01).

Der Einfluß der durch die Erregungsrückbildung der Vorhöfe erzeugten Potentiale auf die Bestimmung des Ventrikelgradienten ist bei Vorhofüberlastung als bedeutend anzusehen. Ein Vorschlag zur genaueren Bestimmung des Gradienten ergibt sich aus der Lokalisation der T-Welle (T_a) des Vorhofs (S.34).

V. Zusammenfassung.

1. An Elektrokardiogrammen und Druckmessungen bei 36 Mitralvi - tien und Pulmonalstenosen wurden die Merkmale der Vorhofüberlastung im EKG und ihre Beziehungen zu Hämodynamik untersucht.
2. Methodische Voruntersuchungen ergaben eine geringe Fehlerbreite bei der Bestimmung des Vektors $\hat{AP}$ (1,57 und 3,04%). Frequenz- und Lageabhängigkeit der P-Fläche sind gering. Bei überlasteten Vorhöfen ist die Variabilität von P unbedeutend.
3. Der Flächenvektor $\hat{AP}$ kann als empfindlichstes Kriterium der Vorhofüberlastung gelten. Seine Beziehung zur P-Höhe in Abl. I-II und zur Amplitude in V_1 ist signifikant.
4. Für die Seitendiagnose zwischen beiden Vorhöfen sind die bekannten morphologischen Kriterien entscheidend und ausreichend. Die Steilheit der Negativitätsbewegung von P in V_1 ist vom Ausmaß der Rechtsüberlastung abhängig.
5. Zwischen der Größe von $\hat{AP}$ und dem Mitteldruck im linken Vorhof bei Mitralfehlern (r=0,59) besteht eine statistisch gesicherte Beziehung, ebenso zwischen $\hat{AP}$ und dem Ventrikeldruck sowie dem systolischen Druckgradienten rechts bei Pulmonalstenosen (r=0,80 bezw. 0,90).
6. Der Einfluß der P-Welle auf Flächenmessungen am Kammerkomplex (über T_a) ist bei Vorhofüberlastung bedeutend. Die Kriterien der Rechtshypertrophie im Kammer-EKG wiesen bis auf die R-Höhe in V_1 (r=0,59) keine deutliche Beziehung zum Ventrikeldruck auf. Ihre relative Häufigkeit wird dargestellt.
7. Anhand von elektrophysiologischen Überlegungen wird die Potentialvergrößerung von P als Folge der Vorhofhypertrophie selbst gedeutet. Der Vektor $\hat{AP}$ kann als Maß der Vorhofüberlastung gelten

Anhang: Tabellen VI - IX

Tabelle VI

Pat. Nr.	Alter m=männl. f=weibl.	Diagnose	Eag-Diagnose	Frequenz	Winkel αQRS (Grad)	Winkel αP (Grad)
1	40 f	MI+MS	P-card.	95	75°	68,68°
2	25 f	MS	"	73	91	38,18
3	35 f	MS	"	65	98	37,30
4	33 f	MS	"	77	98	66,72
5	32 m	MS	"	66	98	50,63
6	23 m	MI	"	103	-5	61,22
7	27 m	MI+MS	"	74	68	57,65
8	36 m	MS	"	77	81	48,62
9	24 m	MI	"	72	77	72,77
1o	39 f	MS+MI	"	92	89	60,52
11	30 m	MS	"	61	56	47,95
12	20 f	MS	"	83	74	70,12
13	21 f	MI	"	94	47	76,63
14	26 m	MI	"	79	80	81,55
15	27 f	MI	P-mitr.	58	54	71,77
16	47 f	MS	"	74	80	75,78
17	21 m	MI	"	87	101	74,93
18	13 m	MI	"	111	35	40,55
19	30 f	MS+MI	"	87	32	67,85
20	38 m	MI	"	63	97	73,23
21	16 f	MI	"	77	49	33,73
22	32 m	MS	"	64	22	35,05
23	48 f	MS	P-card.	69	96	36,20
24	18 f	MI	P-mitr.	73	74	21,77
25	35 f	MS	P-mitr.	52	94	26,50
26	24 f	MI	P-card.	91	72	83,82
27	25 m	PS	P-pulm.	65	96	67,55
28	6 m	PS	"	90	122	52,80
29	37 m	PS	"	61	172	33,90
30	5 f	PS	"	100	104	37,75
31	26 f	PS	"	78	152	15,25
32	11 f	PS	"	77	121	19,87
33	16 f	PS	"	83	71	53,42
34	32 f	PS	"	65	90	66,85
35	21 f	PS	"	69	57	40,15
36	13 f	PS	"	84	48	37,45

Tabelle VII

Pat. Nr.	$\hat{AP}$ (mmVsec)	P - Flächen (mmVsec) Abl.I	Abl.II	Abl.III	P-Dauer	P/PR (Macruz)
1	20,00	8,15	19,77	12,50	0,14	3,5
2	16,16	12,7	15,0	-	0,13	1,6
3	18,10	14,40	16,7	-	0,13	0,29
4	21,26	9,55	21,1	12,7	0,13	4,3
5	18,45	11,7	18,2	8,83	0,14	4,0
6	19,21	9,25	19,2	9,17	0,12	6,0
7	15,88	8,50	15,87	-	0,14	5,4
8	21,63	14,3	21,2	-	0,16	3,2
9	21,94	-	21,4	14,9	0,13	4,3
10	24,18	11,9	24,17	10,5	0,12	3,0
11	18,52	12,4	18,1	-	0,13	2,08
12	19,41	11,0	19,1	12,5	0,11	3,1
13	23,79	-	22,8	17,3	0,12	4,0
14	29,25	-	27,2	22,9	0,15	1,76
15	11,95	-	11,7	7,96	0,13	2,6
16	14,64	-	14,1	10,5	0,12	6,0
17	16,92	-	16,35	11,95	0,12	1,0
18	14,21	10,8	13,4	-	0,14	5,6
19	17,77	6,85	17,6	10,9	0,14	2,2
20	13,86	-	13,5	9,5	0,15	7,5
21	13,83	11,5	12,4	-	0,13	3,7
22	18,20	14,9	16,5	-	0,13	1,3
23	13,44	10,85	12,3	-	0,12	2,7
24	11,52	10,7	9,05	-	0,14	3,5
25	10,12	9,06	8,44	-	0,11	1,8
26	20,44	-	18,7	16,5	0,13	3,1
27	13,02	-	12,9	7,93	0,11	3,7
28	20,34	12,3	20,18	6,55	0,08	1,6
29	7,79	6,47	7,00	-	0,08	1,3
30	5,86	4,63	5,42	-	0,08	1,8
31	11,20	10,8	7,95	-	0,11	1,7
32	6,64	6,25	5,08	-	0,09	1,9
33	8,81	-	8,75	3,50	0,11	1,9
34	7,56	-	7,50	4,53	0,11	1,7
35	7,04	5,38	6,62	-	0,10	4,0
36	10,10	8,02	9,33	-	0,11	2,75

Tabelle VIII

Pat. Nr.	$\hat{AP}$ (mmVsec)	P - Höhen (mV) Abl.I-II		V_1	Ampl.in V_1	V_6	α_{GNBV_1}
1	20,00	0,25		0,16	0,32	0,10	65
2	16,16	0,20		0,11	0,26	0,11	62
3	18,10	0,25		0,17	0,33	0,15	69
4	21,26	0,29		0,39	0,61	0,11	83
5	18,45	0,25		0,11	0,39	0,20	72
6	19,21	0,33		0,24	0,24	0,12	79
7	15,88	0,23		0,06	0,30	0,15	65
8	21,63	0,24		0,08	0,24	0,05	49
9	21,94	0,35		0,10	0,18	0,10	57
10	24,18	0,37		0,22	0,35	0,28	80
11	18,52	0,28		0,16	0,25	0,19	54
12	19,41	0,35		0,08	0,08	0,18	56
13	23,79	0,36		0,09	0,09	0,16	50
14	29,25	0,47		0,19	0,41	0,20	75
15	11,95	0,16		0,10	0,30	0,09	48
16	14,64	0,24		0,08	0,16	0,11	41
17	16,92	0,32		0,12	0,12	0,08	16
18	14,21	0,17	I	0,10	0,23	0,08	81
19	17,77	0,23		0,09	0,17	0,09	39
20	13,86	0,21		0,11	0,21	0,08	31
21	13,83	0,17		0,09	0,23	0,08	45
22	18,20	0,24		0,03	0,13	0,15	34
23	13,44	0,23		0,25	0,36	0,10	79
24	11,52	0,12	I	0,02	0,10	0,05	54
25	10,12	0,13	I	0,04	0,12	0,12	35
26	20,44	0,22		0,11	0,25	0,07	39
27	13,02	0,25		0,07	0,08	0,07	64
28	20,34	0,44		0,37	0,40	0,32	78
29	7,79	0,16		0,24	0,24	0,14	78
30	5,86	0,14		0,08	0,08	0,07	36
31	11,20	0,19	I	0,05	0,05	0,11	40
32	6,64	0,17	I	0,22	0,22	0,17	80
33	8,81	0,16		0,06	0,11	0,04	27
34	7,56	0,16		0,12	0,17	0,06	56
35	7,04	0,13		0,10	0,10	0,07	61
36	10,10	0,17		0,14	0,14	0,06	25

Anmerkung zu Tabelle VIII: In der dritten Spalte sind die höchsten P-Wellen aus Abl.I-III eingetragen. Bis auf die in der Tabelle mit "I" gekennzeichneten Fälle war dabei stets P_{II} am größten, niemals P_{III}.- Die Werte für α_{GNBV_1} gelten in Grad.

Tabelle IX

Pat. Nr.	$\hat{A}P$ (mmVsec)	Mittel-druck im li.Vorh.	enddiast. Druck im re.Vorh.	systol. Druck, re.Vent.	systol. Druck, Art.pulm.	Druckgradient re. Vent.-A.p.
1	20,00	15	7	60	60	-
2	16,16	23	2	60	60	-
3	18,10	23	10	80	80	-
4	21,26	28	21	95	95	-
5	18,45	12	7	150	-	-
6	19,21	40	10	135	-	-
7	15,88	12	1	55	-	-
8	21,63	30	10	140	140	-
9	21,94	38	8	150	150	-
10	24,18	27	7	-	-	-
11	18,52	18	8	50	50	-
12	19,41	25	-	-	-	-
13	23,79	19	11,5	35	35	-
14	29,25	30	-	118	115	3
15	11,95	13	4	30	30	-
16	14,64	20	5	50	45	5
17	16,92	6	1	25	15	-
18	14,21	5	1	12	10	-
19	17,77	15	0	35	30	5
20	13,86	17	3	35	35	-
21	13,83	12	3	25	25	-
22	18,20	18	3	25	25	-
23	13,44	?33	12	-	80	-
24	11,52	7-25	1,5	35	26	9
25	10,12	?	3	?	?	?
26	20,44	-	7	60	60	-
27	13,02	-	5	70	13	57
28	20,34	-	11	140	28	112
29	7,79	-	1,7	80	22	58
30	5,86	-	8	60	23	37
31	11,20	-	17,5	100	25	75
32	6,64	-	6	80	-	-
33	8,81	-	1	60	18	42
34	7,56	-	0	35	8	27
35	7,04	-	3	37	15	22
36	10,10	-	4	80	25	55

Anmerkung zu Tabelle IX: Die Druckangaben in Tabelle IX sind in mmHg eingetragen. Da die Herzkatheteruntersuchung stets einer klinischen Fragestellung entsprechend durchgeführt wurde, erklärt sich das Fehlen einiger Werte in Tabelle IX aus dem bei Klärung der Diagnose erfolgten Abbruch der Untersuchung.Bei Nr.32 trat nach Passieren des rechten Ventrikels eine Extrasystolie auf, die bei gesicherter Diagnose zum Abbruch der Untersuchung zwang. Nr.23 bis 26 mußten wegen der Unmöglichkeit einer Bestimmung des Mitteldrucks im linken Vorhof aus der Berechnung der Beziehung zwischen EKG und Hämodynamik herausgenommen werden(bei Nr.27 fehlte sowohl die Pulmonalkapillarkurve als auch ein verwertbares Phonokardiogramm).

L i t e r a t u r

American Heart Association, Report of Committee on Electrocardiography.

Recommendations for Standardization of Electrocardiographic and Vectorcardiographic Leads.

Circulation 10: 564 (1954)

Ashman, R. and Byer, E.

The normal human ventricular gradient.

Amer.Heart J. 25: 16 (1943)

Bassingthwaighte,J., Barkin,Th.W.,DuShane,J.W. and Wood,E.H.

The electrocardiographic and hemodynamic findings in pulmonary stenosis with intact ventricular septum.

Circulation 28: 893 (1963)

Bayer, O., Loogen, F. und Wolter, H.H.

Der Herzkatheterismus bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.

Thieme,Stuttgart 1954

Blömer, H. und Rudolph,W.

Klinische Kriterien zur Erfassung des linken Vorhofdruckes bei Mitralstenosen. Beziehungen zwischen Q-I, R-I,II-MÖT Intervall und PC-Druck.

Z.Kreisl.forschg.48: 350 (1959)

Bock, K.D., Dohrmann,R. und Trautwein,W.

Versuche am Herzlungenpräparat über den Einfluß hämodynamischer Änderungen auf das EKG.

Cardiologia 25: 363 (1954)

Braunwald, E., Donoso,E.,Sapin,S.O. and Grishman,A.

A study of the electrocardiogram and vectorcardiogram in congenital heart disease.
I. Electrocardiographic criteria for ventricular hypertrophie.

Amer.Heart J.50: 591 (1955)

III. Electrocardiographic and vectorcardiographic findings in various malformations.

Amer.Heart J.50: 823 (1955)

Brendel,W., Raule,W. und Trautwein,W.

Die Leitungsgeschwindigkeit und Erregungsausbreitung in den Vorhöfen des Hundes.

Pflügers Archiv 253: 106 (1950)

Braunwald,E., Frahm,C.J.

Studies on Starling's law of heart.
IV. Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man.

Circulation 24: 633 (1961)

Campbell,M.

Simple pulmonary stenosis.

Brit.Heart J.16: 273 (1954)

Carouso,G., Tilmant,J. et Lenégre,J.

L'électrocardiogramme dans le rétrécissement mitral.

Arch.Mal.Coeur 43: 608 (1950)

Chevalier,H. et Thaon,M.

Le vecteur $\hat{AP}$ manifeste (grandeur et direction) calculé sur 180 coeurs normaux entre 12 et 65 ans.

Arch.Mal.Coeur 42: 333 (1949)

Chronic Cor Pulmonale. Report of an Expert Committee.

Circulation 27: 594 - 615 (1963)

Documenta Geigy.

Wissenschaftliche Tabellen.

6.Aufl.Basel 1960

Doll, E. Bilger,R. und Reindell,H.

Ein neues Kriterium für die Hypertrophie des rechten Ventrikels im Extremitäten-Elektrokardiogramm.

Z.Kreisl.forschg.50: 911 (1961)

Dudel,J. und Trautwein,W.

Das Aktionspotential und Mechanogramm des Herzmuskels unter dem Einfluß der Dehnung.

Cardiologia 25: 344 (1954)

Einthoven,W.,Fahr,G. und de Waart,A.

Über die Richtung und die manifeste Größe der Potentialschwankungen im menschlichen Herzen und über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms.

Pflügers Archiv 150: 275 (1913)

Fragoyannis,G. et Georgiadis,E.

Modification des critères electrocardiographiques de l'hypertrophie auriculaire dans la tachycardie sinusale.

Arch.Mal.Coeur 54: 1145 (1961)

Freudenberg,K.

Grundriß der medizinischen Statistik.

Schattauer, Stuttgart 1962

Gärtner,W. und Schaefer,H.

Die Theorie und klinische Brauchbarkeit des Ventrikelgradienten im Elektrokardiogramm.

Arch.Kreisl.forschg.27: 83 (1957)

Garten,J. und Kolmar,D.

Beitrag zur unblutigen Bestimmung der Druckhöhe im linken Vorhof bei Mitralstenosen.

Z.Kreisl.forschg.48:454 (1959)

Gross,D.

The auricular T wave and its correlation to the cardiac rate and to the P wave.

Amer.Heart J.50:24 (1955)

Grosse-Brockhoff,F. und Wolter,H.H.

Der enddiastolische Ventrikeldruck bei chronischer Druck- und Volumenbelastung des rechten Ventrikels.

Z.Kreisl.forschg.47:481 (1958)

Holzmann,M.

Klinische Elektrographie.

Thieme,Stuttgart, 4.Aufl.1961

Human,G.P. and Snyman,H.W.

The value of the Macruz Index in the diagnosis of atrial enlargement.

Circulation 27:935 (1963)

Lepeschkin,E.

Das Elektrokardiogramm. Ein Handbuch für Theorie und Praxis.

Th.Steinkopf, Dresden und Leipzig, 2.Aufl.1947

Linder,A.

Statistische Methode für Naturwissenschaftler,Mediziner und Ingenieure.

Birkhäuser,Basel und Stuttgart,3.Aufl.1960

Lozada,B.B.,Vicario,D.J.,Mora,J.E. et Viola,A.R.

L'electrocardiogramme de surcharge ventriculaire droite et la pression du circuit pulmonaire.

Acta cardiologica 14:323 (1959)

Macruz,R.,Perloff,J.K. and Case,R.B.

A method for the electrocardiographic recognition of atrial enlargement.

Circulation 17:882 (1958)

Masini,V. e Rossi,B.

L'onda atriale dell'elettrocardiogramma
I.Morfologia ed elettrofisiologia dell'onda P nei soggetti normali.

Circolazione 35:24 (1951)

Masini,V. e Comberiati,L.

L'onda atriale dell'elettrocardiogramma.
II.Caratteri dell'onda atriale nei vizi mitralizi e loro spiegazione fisiopatologica.

Circolazione 35:90 (1951)

Michel,D., Bock,K.,Hartleb,O. und Herbst,M.

Elektrokardiographische Beobachtungen an 130 Pulmonalstenosen.

Verh.dtsch.Ges.Kreisl.forschg.23:318 (1957)

Milnor,W.R.

Electrocardiogram and Vectorcardiogram in right ventricular hypertrophy and right bundle branch block.

Circulation 16:348 (1957)

Morris,J.J., Estes,E.H., Whalen,R.E.,Thompson,H.K. and McIntosh,H.D.

P wave analysis in valvular heart disease.

Circulation 29:242 (1964)

Neuhaus,G.

Die technische Voraussetzung für die intracardiale Druckmessung und ihre Fehlerquellen.
In: A.Weber, K.J.Blumberger: Moderne Methoden der Kreislaufmessung.

Banaschewski,München 1958, p.187-205

Niggli-Meier,A.

Vektorielle Messungen an den Einthovenschen Extremitätenableitungen, mit besonderer Berücksichtigung des sog."Manifest-EKG".

Cardiologia 29:254 (1956)

Novelo,S.

La onda P-pulmonar.Estudio comparativo de la onda P en los enfermos mitrales y pulmonares cronicos.

Arch.Inst.Cardiol.México 15:179 (1945)

Pipberger,H.V.,Tanenbaum,H.L.

The P-wave,P-R intervall, and QT-Ratio of the normal orthogonal electrocardiogram.

Circulation 18:1175 (1958)

Puech, P.

L'activité électrique auriculaire normale et pathologique.

Masson u.Co.,Paris 1956

Reynolds,G.

The atrial electrogram in mitral stenosis.

Brit.Heart J.15:250 (1953)

Rich, C.B.

The relation of heart sounds to left atrial pressure.

Canad.Med.Ass.J.81:800 (1959)

Robb,J.S. and Petri,R.

Expansions of the atrio-ventricular system in the atria. In: The specialized tissues of the heart,p.1-18.

Elsevier Publishing Company, Amsterdam-London-New York-Princeton,1961

Sarnoff,S.J., Mitchel,J.H. and Gilmore,J.P.

The effect of changes in atrial systole on the relation between mean atrial pressure and stroke work.

J.Clin.Investig.39:1025 (1960) (Abstract)

Schaefer,H.

Das Elektrokardiogramm, Theorie und Klinik.

Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1951

Scharf,R.

Vergleichende Untersuchungen zwischen phonokardiographischen und Herzkatheterbefunden bei Mitralklappenfehlern.

Med.Klin.56:755 (1961)

Schmidt,J.

Hämodynamik und Elektrokardiogramm, unter besonderer Berücksichtigung der angeborenen Herzfehler.

Urban u.Schwarzenberg, München und Berlin 1961

Silverman,B.K., Nadas,A.S.,Wittenborg,M., Goodale,W. and Gross,R.E.

Pulmonary stenosis with intact ventricular septum. Correlation of clinical and physiological data, with review of operative results.

Amer.Med.20:53 (1956)

Simonson, E.

Differentiation between normal and abnormal in Electrocardiography.

The C.V.Mosby Company, St.Louis, 1961

Söderström, N.

Myocardial infarction and mural thrombosis in the atria of the heart.

Acta.med.scand.132:Suppl.Nr.217 (1948)

Soloff, L.A. and Zatuchni,J.

Relationship of the P wave to left atrial volume in rheumatic heart disease with mitral stenosis.

Amer.J.Med.Sci.235:290 (1958)

Soulié,P., Di Matteo,J. et Coblentz,B.

L'onda P et le vecteur ÂP dans la rétrécissement mitral.

Arch.Mal.Coeur 43:312 (1950)

Thomas, P. and Dejong,D.

The P wave in the electrocardiogram in the diagnosis of heart disease.

Brit.Heart J.16:241 (1954)

Truex, R.C.

Comparative anatomy and functional considerations of the cardiac conduction system.
In: The spezialized tissues of the heart,p.22-38.
Elsevier Publishing Company, Amsterdam-London-New York-Princeton, 1961

Weber, A.

Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik.

Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 4.Aufl.1948

Winternitz, H.

Zur Pathologie des menschlichen Vorhofelektrokardiogramms.

Med.Klinik 48:1575 (1935)

Wolter, H.H., Bayer,O. und Quermann,I.
Zur Beurteilung des Schweregrades von Mitralstenosen.
Z.Kreisl.forschg.44:177 (1955)

Zuckermann, R., Cabrera,E.C.,Fishleder and Sodi-Pallares,D.
Electrocardiogram in chronic cor pulmonale.
Amer.Heart J.35:421 (1948)

Am Schluß dieser Arbeit möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. med. G. NEUHAUS für die Überlassung des Themas, die gegebenen Anregungen und die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit zu danken.

L e b e n s l a u f

Am 25.Juli 1935 wurde ich, Frank P r a e t o r i u s, als Sohn des Rechtsanwaltes Joachim Praetorius und seiner Ehefrau Gerda geb. Hammann in Berlin-Wilmersdorf geboren. Nach dem Besuch von Volksschulen in Berlin-Wilmersdorf, Königsberg (Mark Brandenburg) und Wittenberg bestand ich 1944 die Aufnahmeprüfung und wurde bis zum Kriegsende Internatsschüler am Joachimsthalschen Gymnasium in Templin.
Von 1946 bis 1954 war ich Schüler des Humanistischen Gymnasiums in Tauberbischofsheim(Baden), wo ich mit dem Abitur abschloß.
Vom Sommersemester 1954 bis zum Sommersemester 1956 studierte ich an der Philipps-Universität in Marburg/Lahn Humanmedizin und beendete die medizinische Vorprüfung mit dem Prädikat "gut". Anschließend war ich Student der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin, nach dem Sommersemester 1959 bestand ich das Staatsexamen mit "sehr gut".
Meine Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an der Neurologisch-Neurochirurgischen und I.Medizinischen Universitätsklinik der Freien Universität, an der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Wilmersdorf und der Chirurgischen Abteilung des Martin-Luther-Krankenhauses. Seit meiner Aprobation im Mai 1961 bin ich Assistent der I.Medizinischen Universitätsklinik der Freien Universität Berlin.
Seit 1957 bin ich mit der Ärztin Dr.med.Elisabeth Praetorius geb.Aulbert verheiratet und habe 2 Kinder.

Photodruck der Photo Copie GmbH.